ELECTROCARDIOGRAFIE PRACTICĂ

PETRE DUMITRU

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Iași 19-05-86

PREFAŢĂ

Este un moment de mare satisfacţie pentru mine că tov. dr. Petre Dumitru, colaborator apropiat, medic primar cardiolog, cadru didactic o lungă perioadă de timp şi unul din cei mai distinşi specialişti în domeniul electrocardiografiei a scris o carte de electrocardiografie.

Sub îndrumarea Profesorului Constantin Iliescu, a participat la pregătirea în domeniul electrocardiografiei a numeroase serii de specialişti cardiologi.

Această muncă o continuă cu multă pasiune şi în prezent cu rezultate remarcabile.

Fructul acestei îndelungate munci este această carte de electrocardiografie pe care autorul cu modestie o intitulează „practică" dar care s-ar putea numi mai bine „clinică" şi care este o sinteză ştiinţifică a întregului domeniu al electrocardiografiei pentru ca prin aplicarea în clinică a acestei metode să obţinem rezultate maxime.

Cartea cuprinde o parte generală introductivă dedicată electrofiziologiei, tehnicii înregistrării şi electrocardiogramei normale. Prezentarea noţiunilor, a fenomenelor electrofiziologice şi morfologiei normale a electrocardiogramei este realizată cu o deosebită claritate şi imaginile folosite ajută mult înţelegerea.

Partea a doua a lucrării cu cea mai mare întindere include electrocardiografie patologică cu mari capitole într-o clasică succesiune privind morfologia anormală a electrocardiogramei, tulburările de ritm, tulburările de conducere, electrocardiograma în unele afecţiuni cardiace, la administrarea unor medicamente şi la tulburările de electroliţi.

Integrarea logică a variatelor aspecte ale electrocardiogramei normale şi patologice, cu o expunere pas cu pas a modificărilor în afecţiunile cardiace, permite ca prin studiul acestei cărţi, studenţii şi medicii

Scanned with OKEN Scanner

să-şi însuşească noţiunile practice de electrocardiografie atît de necesare asistenţei medicale.

Această carte apare într-o perioadă de concentrare a eforturilor în direcţia prevenirii şi combaterii bolilor cardiovasculare şi credem că va contribui la pregătirea medicilor pentru a face faţă acestei mari sarcini.

Am profunda convingere că această carte va fi bine primită şi apreciată atît de medici cît şi de studenţi, oferind autorului bucuria pe care o merită cu prisosinţă.

Prof. dr. doc. C. CARP

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Pag.

PREFAȚĂ 5

1. **PARTEA GENERALĂ**

1.1. Aparate electrocardiografice 9
1.1.1. Principii de funcționare a aparatelor 9
1.2. Teoria derivațiilor 13
1.3. Tehnica înregistrării electrocardiogramei 18
1.3.1. Montarea bolnavului 18
1.3.2. Înregistrarea unei electrocardiograme 21
1.4. Anatomie și fiziologie 27
1.4.1. Anatomie 27
1.4.2. Fiziologie 27
1.4.3. Vascularizație 30
1.4.4. Inervația 31
1.5. Electrofiziologie 32
1.5.1. Teoria ionică 32
1.5.2. Potențialul de repaus 32
1.5.3. Potențialul de acțiune 33
1.6. Dipol electric. Cîmp electric 35
1.7. Vectorii electrici 38
1.7.1. Sumarea vectorială 38
1.7.2. Proiecția vectorială 39
1.8. Activarea inimii 41
1.8.1. Activarea fibrei simple 41
1.8.2. Activarea atrială 42
1.8.3. Activarea ventriculară 42
1.8.4. Activarea inimii 43
1.9. Unghiul solid 48
1.10. Axele electrice 51
1.10.1. Determinarea axelor electrice 51
1.10.2. Cadrane 55
1.10.3. Limitele axelor normale 56
1.11. Rotații și poziții electrice 57
1.11.1. Axele inimii 57
1.11.2. Rotațiile electrice 58
1.11.3. Pozițiile electrice 62
1.11.4. Pozițiile electrice descrise de Wilson 63
1.12. Electrocardiograma normală 67
1.12.1. Undele 67
1.12.2. Segmentele 71
1.12.3. Intervalele 71
1.12.4. Corespondența elementelor componente ale electrocardiogramei cu activitatea inimii 72

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

1.13. Deflexiunea intrinsecoidă 74
1.14. Gradientul ventricular 76
1.14.1. Modificările secundare de fază terminală 77
1.14.2. Modificările primare de fază terminală 77
1.14.3. Modificările mixte de fază terminală 78
1.15. Electrograma fasciculului His 79
1.16. Ritmurile artificiale de pace-maker 81
1.16.1. Stimularea intraatrială dreaptă 81
1.16.2. Stimularea intraventriculară dreaptă 81
1.16.3. Stimularea cu sincronizare atrială 82
1.17. Teste utilizate în electrocardiografie 83
1.17.1. Electrocardiograma în ortostatism 83
1.17.2. Modificările cu respirația 83
1.17.3. Manevra Valsalva 83
1.17.4. Proba cu potasiu 84
1.17.5. Testul cu izoproterenol 84
1.17.6. Testul la atropină 84
1.17.7. Modificarea traseului electric prin stimulare vagală 85
1.18. Interpretarea unei electrocardiograme 86

2. PARTEA SPECIALĂ

2.1. Modificările morfologice 91
2.1.1. Hipertrofiile atriale 91
2.1.2. Hipertrofiile ventriculare 96
2.1.3. Tulburările de conducere intraventriculare 114
2.1.4. Sindromul Wolf-Parkinson-White 131
2.1.5. Electrocardiograma în cardiopatia ischemică 137
2.1.6. Modificările electrocardiografice în cardiopatia ischemică în raport cu sindroamele clinice 149
2.1.7. Electrocardiograma de efort 166
2.1.8. Modificările primare și secundare ale repolarizării (diagnostic diferențial) 172
2.2. Tulburările de ritm 174
2.2.1. Tulburările de ritm normotope 175
2.2.2. Tulburările de ritm heterotope 180
2.2.3. Ritmuri paralele (pararitmii) 210
2.3. Tulburările conducerii impulsului 218
2.3.1. Blocurile sino-atriale 218
2.3.2. Blocurile atrio-ventriculare 223
2.3.3. Ritmurile nodale (joncționale) 237
2.4. Electrocardiograma în unele afecțiuni 240
2.4.1. Electrocardiograma în cordul pulmonar 240
2.4.2. Electrocardiograma în pericardite 241
2.5. Electrocardiograma la copii 243
2.6. Electrocardiograma în administrarea unor droguri 249
2.6.1. Digitala 249
2.6.2. Chinidina 250
2.7. Electrocardiograma în modificările electrolitice 252
2.7.1. Hipopotasemia 252
2.7.2. Hiperpotasemia 253
2.7.3. Hipocalcemia 254
2.7.4. Hipercalcemia 254
2.8. Modificările vegetative 256
2.8.1. Simpaticotonia 256
2.8.2. Parasimpaticotonia 256

Bibliografie 257

Scanned with OKEN Scanner

I. PARTEA GENERALĂ

Scanned with OKEN Scanner

1.1. APARATE ELECTROCARDIOGRAFICE

În timpul activităţii inimii iau naştere curenţi de acţiune, care se transmit la suprafaţa tegumentului. Înregistrarea şi studierea lor reprezintă obiectul electrocardiografiei.

Electrocardiografia clinică a început să se dezvolte, o dată cu perfecţionarea aparatului inscriptor de către Einthoven în anul 1903.

1.1.1. PRINCIPII DE FUNCŢIONARE A APARATELOR

Cunoaştem din fizică cum se rotează un ac magnetic în jurul unui ax, dacă este aşezat în apropierea unui conductor electric (fir de sîrmă prin care trece curentul electric). Acesta se roteză cu polul nord la stînga sensului curentului, conform legii mîinii drepte. Punînd mîna dreaptă deasupra conductorului electric, curentul scurgîndu-se sub palmă de la încheietură către degete, acul magnetic va devia către degetul mare, către stînga) (fig. 1).

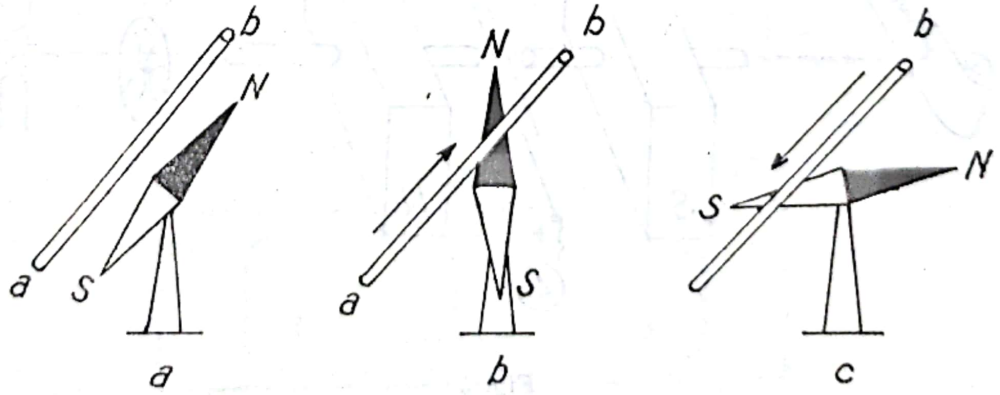


Fig. 1

Dacă un magnet natural în formă de potcoavă este aşezat cu liniile de forţă în jos (polul nord sus şi cel sud jos) şi între poli trece un

Scanned with OKEN Scanner

curent electric printr-un conductor suspendat prin două fire, acesta se va deplasa spre interiorul sau exteriorul magnetului, în sensul scurgerii curentului electric, conform legii mîinii stîngi. Punînd mîna stîngă cu faţa palmară la polul nord şi către conductorul electric, sensul curentului fiind de la încheietură către degete, conductorul se va deplasa către degetul mare, spre interiorul magnetului. Dacă se va schimba sensul curentului conductorul se va deplasa în afara magnetului) (fig. 2).

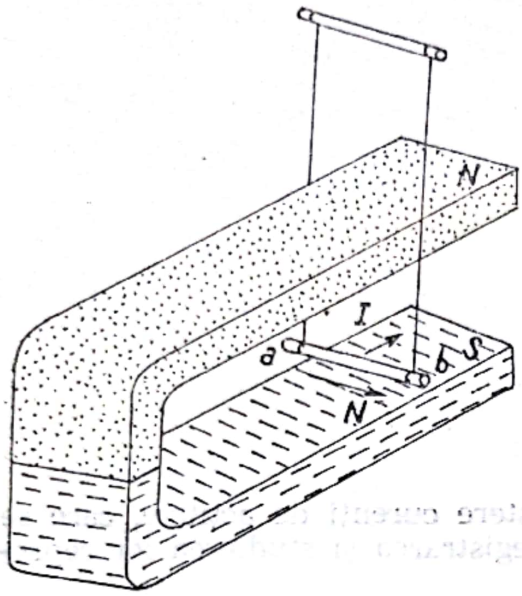


Fig. 2

În cele arătate este vorba de interferarea dintre un cîmp electric variabil şi un cîmp magnetic fix. Acest principiu stă la baza construcţiei şi funcţionării aparatului perfecţionat de Einthoven, galvanometrul cu coardă.

1.1.1.1. GALVANOMETRUL CU COARDĂ

Conductorul electric din figura 2 este însăşi coarda galvanometrului, iar curentul electric este cel de acţiune din timpul activităţii inimii.

Adăugînd galvanometrului cîteva accesorii (o sursă de lumină, un motor, un sistem de înscriere a timpului etc.) ne putem uşor imagina primul electrocardiograf (fig. 3).

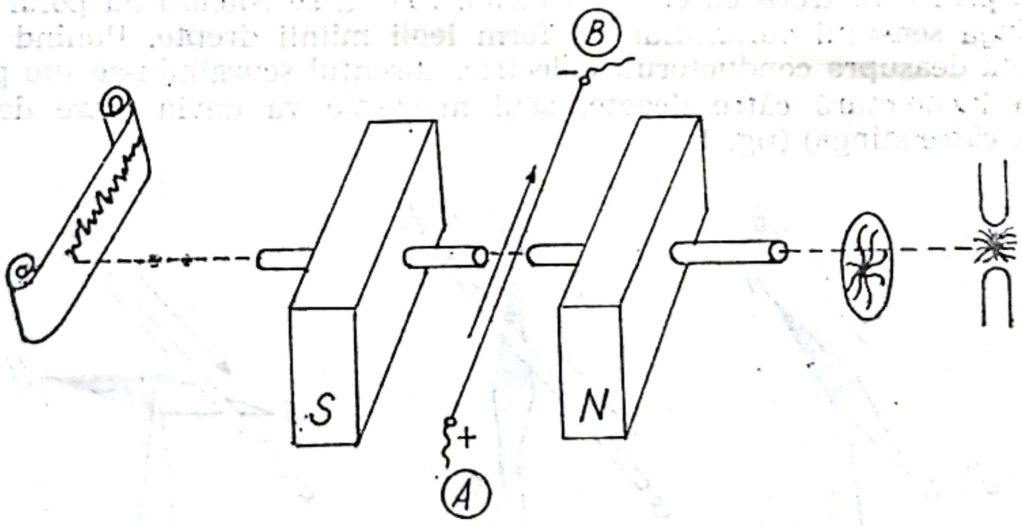


Fig. 3

La acest tip de aparat curba electrocardiografică era albă pe un fond negru. Se proiectează pe hîrtia fotosensibilă umbra unei porţiuni de coardă.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.1.2. GALVANOMETRUL CU CADRU

Ulterior aparatele au fost perfecționate. În locul coardei s-a introdus un cadru format din mai multe spire de cupru, pentru amplificarea curenților de acțiune, cadru suspendat între polii magnetului pentru a se putea roti conform cu sensul curentului și intensitatea acestuia (fig. 4). O oglindă minusculă aplicată pe cadru, proiecta un fascicul de lumină pe hîrtia fotosensibilă înscriind o curbă electrocardiografică neagră pe fond alb sau translucid.

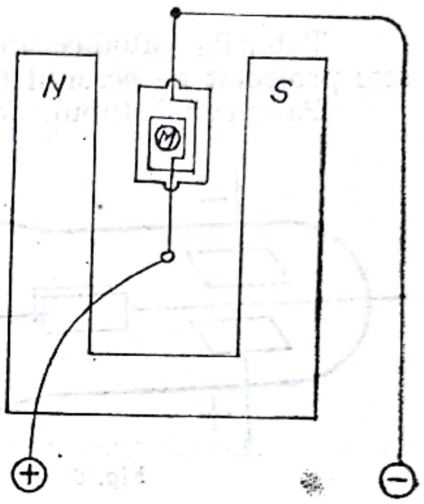


Fig. 4

1.1.1.3. APARATELE CU AMPLIFICATORI

Aparatele amintite folosesc pentru amplificare lămpi termoionice. Curenții de acțiune sînt amplificați înainte de a ajunge la galvanometru. Galvanometrul este de multe ori dotat cu un electromagnet în loc de magnet natural. Conductorul (coarda galvanometrului) trece excentric prin fața miezului de fier moale și se rotește în jurul axului ei longitudinal cînd este străbătută de curent. Avînd lipită o oglindă mică, în rotirea ei, coarda aruncă un fascicul de lumină pe hîrtia termosensibilă, iar o parte, interceptată de o prismă sau o oglindă înclinată la 45°, este proiectată pe o sticlă mată (spotul aparatului) (fig. 5).

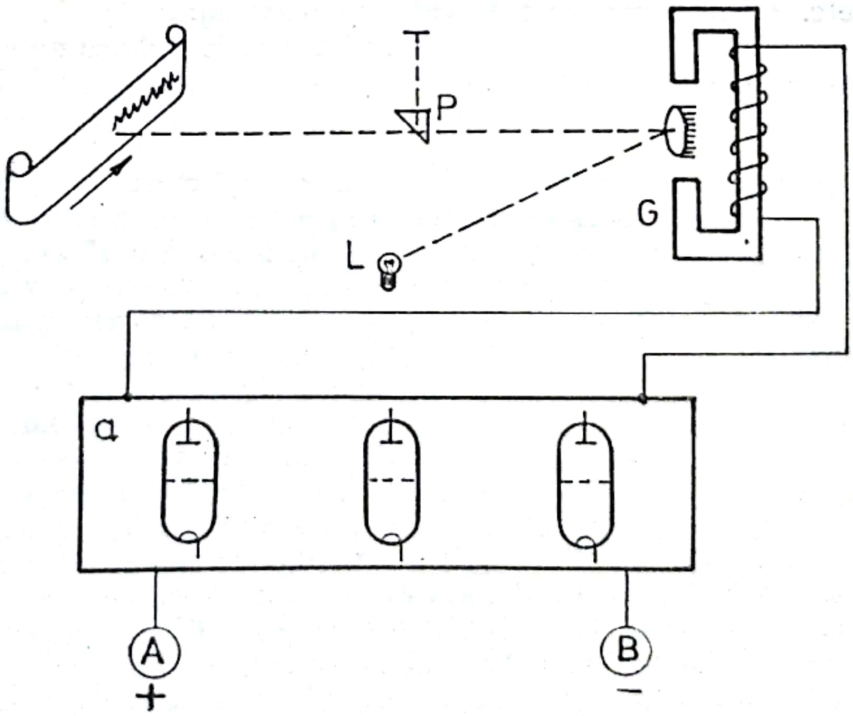


Fig. 5

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiografele cu amplificatori s-au perfecționat și s-au diversificat. În prezent cele mai multe aparate sînt cu înscriere directă, locul fasciculului luminos fiind luat de peniţe termoinscriptoare, cu jet de cerneală, cu indigo etc.

1.1.1.4. APARATELE CU TUBURI CATODICE

Tuburile catodice înlocuiesc galvanometrele. Un fascicul de raze este proiectat pe ecranul tubului sau pe hîrtie termosensibilă.

Parcurgînd tubul, fasciculul trece printre două perechi de plăcuţe : verticale, încadrate în circuitul electronic al aparatului, care deplasează fasciculul de la stînga la dreapta cu viteză reglabilă și orizontale, legate la subiectul de investigat, care deplasează fasciculul de raze în sus și în jos, în funcţie de diferenţele de potenţial create în cursul activităţii inimii (fig. 6). Pe lîngă înregistrare, tuburile catodice permit și electrocardioscopii, datorită ecranelor fluorescente cu imagini remanente.

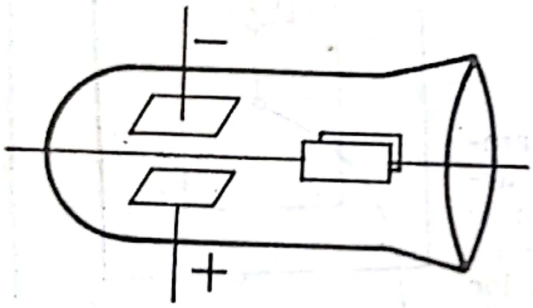


Fig. 6

Aparatele electrocardiografice sînt dotate cu diverse mijloace de comandă sau de legătură. Toate aparatele să fie conectate la reţeaua electrică, să fie legate la pămînt, legate prin intermediul unor conductori la subiect, au cumutator de derivaţii, amplificator, izolare-legare a aparatului de subiect, buton liniștitor, buton de standardizare, posibilitate de modificare a vitezei de derulare a filmului sau hîrtiei fotografice etc.

Scanned with OKEN Scanner

1.2. TEORIA DERIVAŢIILOR

Curenţii de acţiune pot fi înregistraţi în diverse moduri :

— direct, cînd electrozii exploratori sînt aşezaţi direct pe inimă (experimentări pe animale, operaţii etc.) ;

— semidirect, cînd explorarea se face cu electrozi introduşi pe căi naturale (esofag, bronşii) în vecinătatea inimii şi

— indirect, cînd electrozii sînt aşezaţi la distanţă, în cîmpul electric creat de inimă în timpul activităţii acesteia.

Derivaţiile indirecte au permis extinderea metodei de investigaţii.

Derivaţiile indirecte sînt : a) bipolare (standard) şi b) unipolare ale membrelor şi precordiale.

Bipolarele şi unipolarele membrelor sînt cunoscute şi sub termenul generic de conduceri periferice.

Conducerile bipolare (standard). Poartă numele de conduceri bipolare deoarece explorează activitatea electrică a inimii din două puncte şi anume :

Derivaţia I are polul negativ al galvanometrului legat la membrul superior drept şi polul negativ la membrul superior stîng.

Derivaţia II are polul negativ legat la membrul superior drept şi polul pozitiv la membrul inferior stîng. Derivaţia III are polul negativ la membrul superior stîng şi polul pozitiv la membrul inferior stîng.

În practică sînt numai trei electrozi, dar prin comutatotul de derivaţii aparatul face legăturile enumerate.

Baza teoretică a derivaţiilor standard este legea a II-a a lui Kirchoff, conform căreia suma diferenţelor de potenţial dintr-un circuit închis este egală cu O. Circuitul electric A, B, C, D, şi E poate fi prezentat astfel (A-B) + (B-C) + (C-D) + (D-E) + (E-A) = 0. Adunînd algebric literele se obţine valoarea 0 (fig. 7). Notînd locul de aplicare a electrozilor pentru derivaţiile bipolare cu R (Right), L (Left) şi F (Foot) atunci şi (R-L) + (L-F) + (F-R) = 0 (fig. 8 a). Cum depolarizarea inimii începe de la nivelul atriilor, nivel la care apar primele sarcini pozitive şi se termină la ventriculi, Einthoven a schimbat polaritatea galvanometrului derivaţiei a II-a, legînd polul negativ la mîna dreaptă şi pe cel

Scanned with OKEN Scanner

pozitiv la piciorul stîng (fig. 8 b). În felul acesta s-a ajuns la ecuaţia lui Einthoven, conform căreia mărimea proiecţiei din derivaţia a II-a este egală cu suma proiecţiilor din derivaţia I + derivaţia III. Aplicînd electrozii în cele trei puncte enumerate anterior şi unindu-le prin cîte o linie imaginară se desenează un triunghi pe laturile căruia se proiectează proporţional vectorii electrici. Cunoscînd proiecţia în două derivaţii putem să o deducem pe a treia.

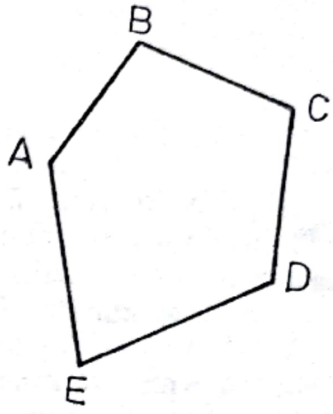


Fig. 7

Dacă D II = cu D I + D III

atunci

D I = D II — D III

şi

D III = D II — D I

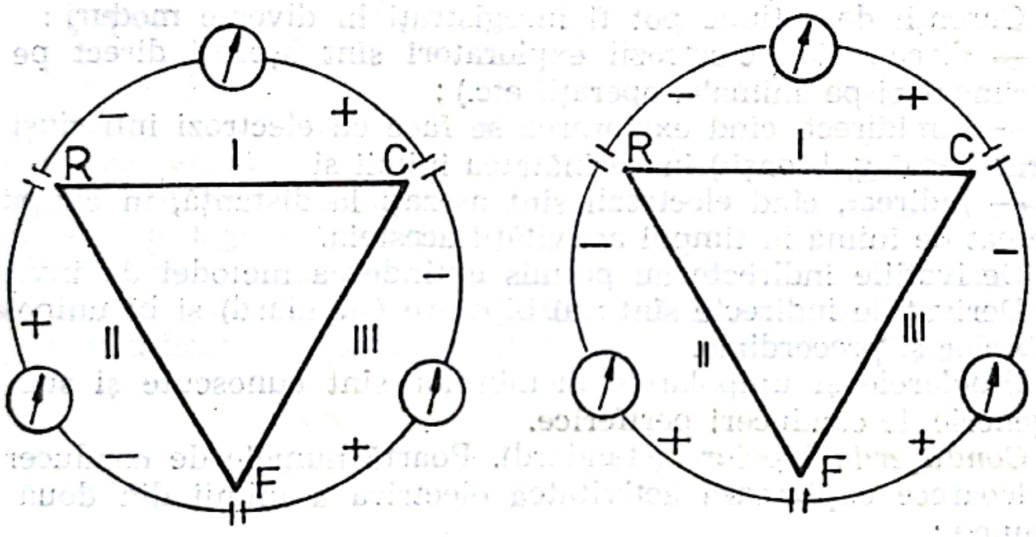


Fig. 8 a, b

Potrivit părerii lui Einthoven cîmpul electric explorat prin sistemul descris este de formă triunghiulară şi în acest triunghi pe care îl consideră echilateral, toate punctele de explorat sînt la distanţă egală de sursa electrică (inima), sursă considerată cu sediul în centrul triunghiului.

Toate punctele de explorat sînt în acelaşi plan cu sursa electrică. Cîmpul electric este omogen.

Toate aceste afirmaţii cunoscute sub numele de postulatele lui Einthoven, deşi analizate pe rînd sînt criticabile ; metoda pusă la punct de peste o jumătate de secol este pe zi ce trece mai mult utilizată.

Conducerile bipolare ale membrelor sînt reprezentate pe cele trei laturi ale triunghiului şi fiecare latură are pe o jumătate polaritate pozitivă şi o jumătate polaritate negativă (fig. 9).

Deoarece conducerile bipolare explorează activitatea electrică a inimii din două puncte, imaginea reală nu poate fi cunoscută decît ca rezultantă a punctelor de unde se explorează.

Scanned with OKEN Scanner

A fost necesar să se imagineze o metodă de înregistrare în care explorarea să fie făcută dintr-un singur punct.

În felul acesta au intrat în practică *unipolarele membrelor şi unipolarele precordiale.*

Ca bază teoretică a unipolarelor a fost considerată de Wilson legea a I-a a lui Kirchoff, lege conform căreia „suma intensităţii curenţilor din jurul unui nod este egală cu 0". În lumina acestei legi, a unit într-un punct numit bornă centrală (central terminal sau electrod indiferent) conductorii celor trei puncte de explorat R, L şi F şi a făcut apoi legătura la polul negativ al galvanometrului. Unirea cablurilor din cele trei puncte duce la anularea oricărei tensiuni.

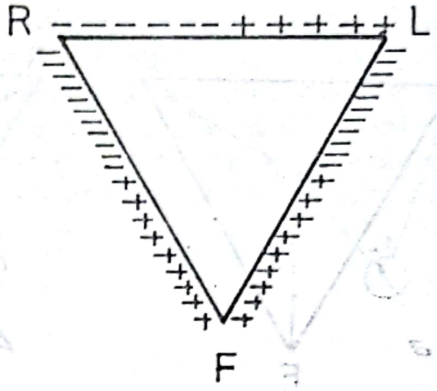


Fig. 9

Electrodul pozitiv al galvanometrului (electrod explorator), a fost aplicat pe rînd în cele trei puncte de explorat : R, L şi F, conform figurii 10 a, b şi c.

Între punctele de explorat şi borna centrală a fost introdusă cîte o rezistenţă de 5000 ohmi.

Deoarece înregistrarea prin bornă centrală se notează convenţional cu litera V, explorarea din cele trei puncte va fi VR, VL şi F. Cînd explorarea se face precordial, poartă numele de V1, V2, V3 etc.

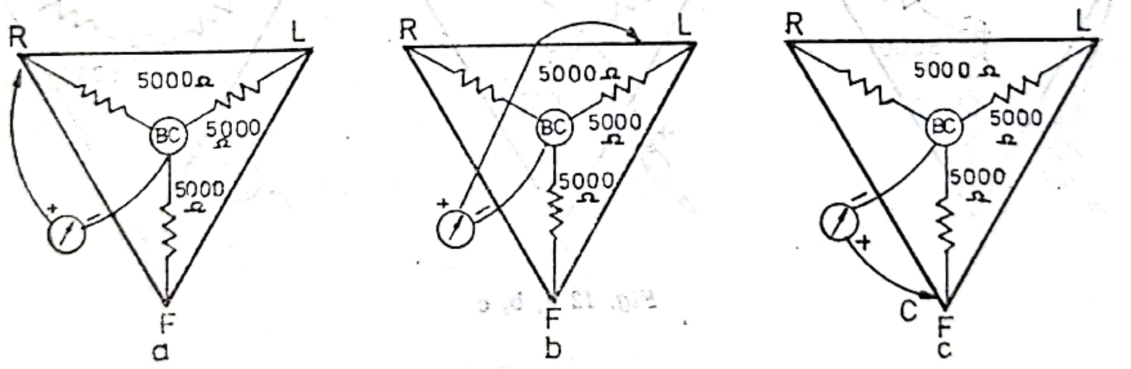


Fig. 10 a, b, c

În practică s-a constatat că amplitudinea pentru unipolarele membrelor este mică. În această situaţie Goldberger a făcut o abatere de la legea lui Kirchoff, unind numai două puncte în centralul terminal şi explorînd pe al treilea şi de la sistemul Wilson scoţînd rezistenţele (fig. 11 a, b, c).

Amplitudinea complexelor înscrise în acest mod este mare, variabilă şi adesea neconcordantă cu realitatea. Din acest motiv, Wilson reintroduce rezistenţele de 5.000 ohmi. Se creează în acest mod al treilea model de unipolare care, schematic sînt prezentate în fig. 12 a, b şi c.

Ultimele două tipuri de derivații unipolare sînt cunoscute sub numele de derivații periferice amplificate și se notează cu litera a (amplificat), V (unipolară) și în funcție de locul de aplicare a electrodului explorator : aVR, aVL și aVF.

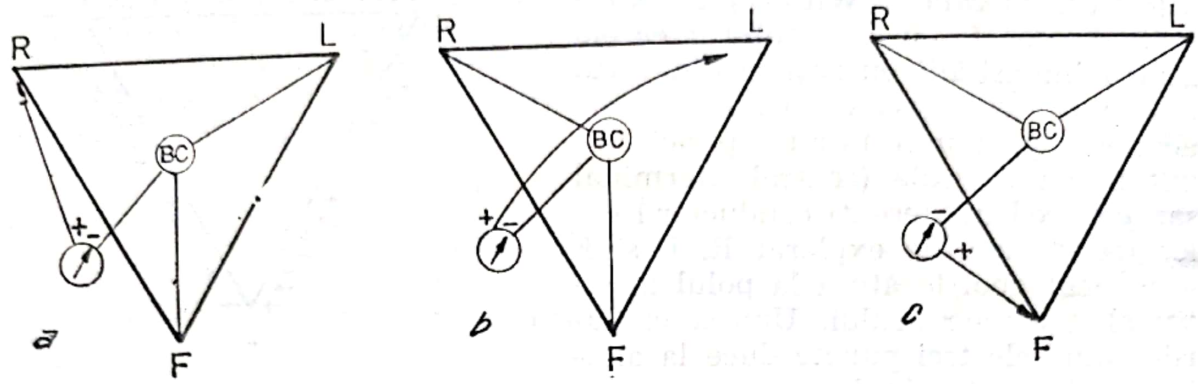


Fig. 11 a, b, c

În prezent se utilizează pentru unipolarele membrelor unul din sistemele de derivații amplificate, iar pentru precordiale sistemul Wilson. Precordialele explorînd de aproape, complexele sînt mai mari, sistemul de rezistențe fiind bine venit. Deoarece fiecare punct de explorat se unește în centralul terminal, el însuși putînd fi considerat plasat în

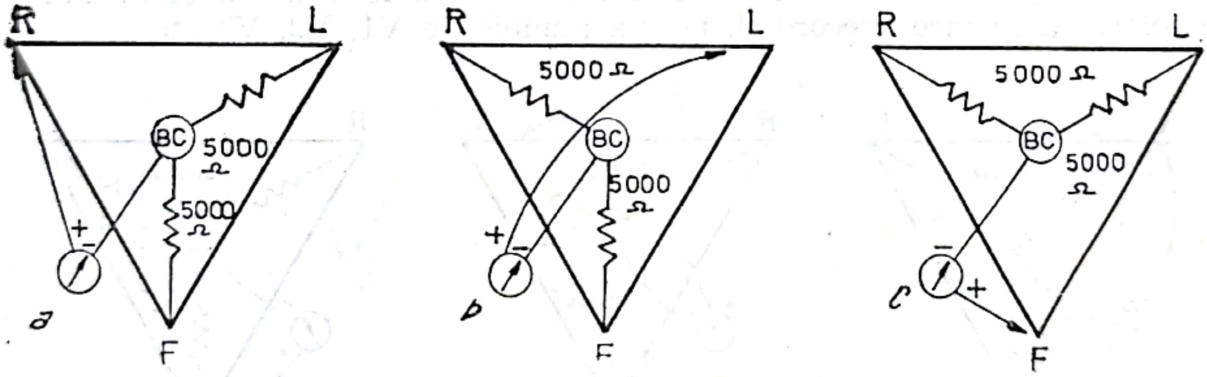


Fig. 12 a, b, c

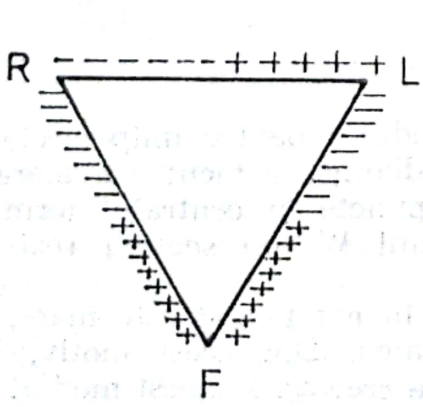


Fig. 13

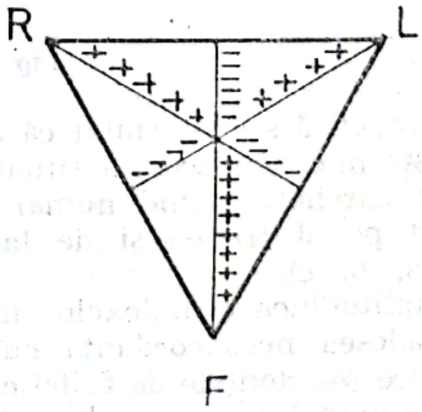


Fig. 14

Scanned with OKEN Scanner

centrul triunghiului echilateral, unipolarele membrelor pot fi reprezentate prin bisectoarele acestui triunghi.

Dacă pe laturile triunghiului sînt reprezentate conducerile bipolare (fig. 13), pe bisectoarele triunghiului sînt reprezentate unipolarele membrelor (fig. 14).

Pentru unipolarele precordiale, punctul de origine revine tot sursei electrice, inima, aşezată în centrul sistemului de explorat, în centrul triunghiului echilateral, iar extremitatea cealaltă locul de aplicare a electrodului explorator precordial. Axele de derivaţie sînt deci : pentru bipolare laturile triunghiului, pentru unipolarele membrelor bisectoarele triunghiului şi pentru unipolarele precordiale unirea centrului triunghiului cu locul de aşezare a electrodului.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. TEHNICA ÎNREGISTRĂRII ELECTROCARDIOGRAMEI

Pentru înregistrarea unei electrocardiograme sînt necesare măsuri preliminare legate de încăpere, de dotarea acesteia, de aparate, de personal, de subiectul de investigat etc.

Încăperea în care urmează să se facă înregistrări trebuie să corespundă din următoarele puncte de vedere : să fie departe de aparatele cu consum mare de curent (radiologie, diatermie ; tramvaie, troleibuze etc.), să aibă temperatură în jur de 18—22°, să fie ferită de zguduiri, să aibă sursă de curent etc. ;

Dotarea camerei (laboratorului) va cuprinde un pat comod (suficient de lat și de lung, preferabil din lemn), birou, rechizite etc.

La montarea aparatelor se va avea grijă ca tensiunea rețelei să corespundă cu cea a aparatului. În prealabil se va face legătura cu pămîntul (prin intermediul caloriferului, unui robinet, instalație specială).

Înaintea fiecărui examen electrocardiografic se notează datele bolnavului (eventual și completarea buletinului electrocardiografic), notîndu-se pe lîngă nume și prenume, vîrsta, data înregistrării, numărul înregistrării, diagnosticul clinic, dacă a utilizat droguri și pînă cînd etc.

1.3.1. MONTAREA BOLNAVULUI

Bolnavul este sfătuit să se așeze pe pat în decubit dorsal, comod, relaxat. Membrele să nu atîrne la marginea patului și să nu fie contractate.

Se degresează tegumentul în locurile unde se face aplicarea electrozilor, evitîndu-se părțile cu pilozitate exagerată și părțile osoase. Din soluția salină pregătită în prealabil, concentrată dar nu suprasaturată, fețile de tifon scoase se storc de așa manieră, încît să rămînă jilave. Nu este bine să se scurgă apa pe tegumentul bolnavului, deoarece prin evaporare, îl face să tremure. Fețile de tifon trebuie să aibă suprafață mai mare decît electrozii, pentru a nu se face contact direct cu pielea.

Scanned with OKEN Scanner

Peste fețile de tifon se aplică electrozii și se face legătura, prin cablurile de derivații, cu aparatul.

Locul de aplicare a electrozilor este convențional.

Derivațiile periferice

Pentru derivațiile periferice sînt trei locuri de aplicare a electrozilor cunoscute sub numele de R, L și F.

a) *Derivațiile bipolare* (standard). Derivația I se obține prin legarea la membrul superior drept a polului negativ al galvanometrului (cablul de culoare roșie, notat cu litera R sau cifra 1) și la membrul superior stîng a polului pozitiv (cablul de culoare galbenă, L sau II).

Derivația II se obține legînd la membrul superior drept polul negativ (cablul roșu) al galvanometrului și la membrul inferior stîng polul pozitiv (prin cablul verde, F sau III).

Derivația III se obține prin legarea la membrul superior stîng a polului negativ (cablul galben) al galvanometrului și la membrul inferior stîng a polului pozitiv (cablul verde) al galvanometrului.

În rezumat : Derivația I = R− + L+

Derivația II = R− + F+

Derivația III = L− + F+

b. *Derivațiile unipolare ale membrelor.* Derivațiile unipolare folosesc aceleași puncte de explorat : R pentru aVR, L pentru aVF și F pentru aVF. În schema aparatului este operată conexiunea electrică, arătată la teoria derivațiilor, prezentată în fig. 12.

În figura 15 prezentăm conducerile periferice : pe cele trei laturi conducerile bipolare cu polaritatea lor și pe bisectoarele triunghiului, unipolarele membrelor cu polaritatea lor.

Derivațiile unipolare precordiale. Electrozii pentru aceste derivații se așază de asemenea în puncte fixe (conform cu hotărîrea Asociației americane a cardiologilor).

Pentru conducerile precordiale obișnuite așezarea electrozilor se face astfel :

— pentru V1 în spațiul al IV-lea intercostal drept parasternal ;
— pentru V2 în spațiul al IV-lea intercostal stîng parasternal ;
— pentru V3 pe linia ce unește V2 cu V4, la jumătate distanță ;
— pentru V4 în spațiul al V-lea intercostal stîng, la intersecția cu linia medioclaviculară ;
— pentru V5 pe linia orizontală care trece prin spațiul al IV-lea intercostal stîng, la intersecția cu linia axilară anterioară ;
— pentru V6 pe aceiași linie, la intersecția cu linia axilară medie (fig. 16).

Cablurile pentru conducerile unipolare precordiale au convențional culoare albă.

Înregistrarea celor șase conduceri periferice și șase precordiale sînt obligatorii pentru un examen de rutină.

Scanned with OKEN Scanner

Derivațiile precordiale suplimentare. Sînt situații în care, pentru precizarea diagnosticului sînt necesare înregistrări precordiale suplimentare. Precordialele suplimentare sînt stîngi și drepte.

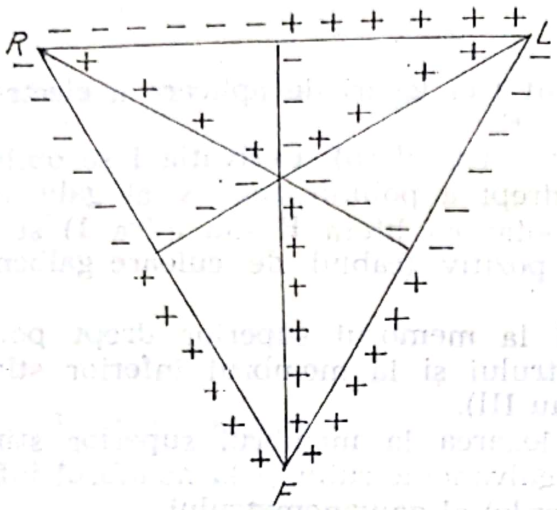


Fig. 15

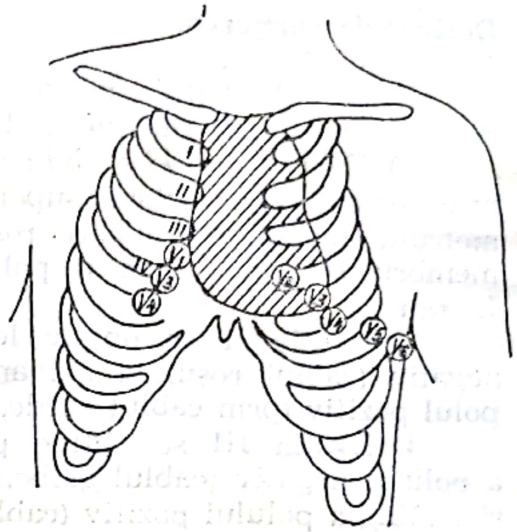


Fig. 16

Din *suplimentarele stîngi* fac parte :

a. Extremele stîngi, cu electrozii așezați :

— pentru V7 pe linia orizontală care trece prin spațiul 5 intercostal stîng, la intersecția cu linia axilară posterioară.

— pentru V8 pe aceeași linie orizontală, la intersecția cu verticala care trece prin vîrful omoplatului stîng și

— pentru V9 pe aceeași orizontală, la jumătate distanță între V8 și coloana vertebrală.

b. Superioare stîngi, care sînt de două tipuri :

— superioare stîngi de tip X, cu electrozii un spațiu mai sus decît cele clasice și

— superioare stîngi de tip Y cu electrozii așezați cu două spații mai sus.

Suplimentarele drepte se împart de asemenea în două grupe :

a. Suplimentare drepte obișnuite, care au electrozi așezați simetric cu cei din stînga și notate cu V3R, V4R, V5R și V6R, cunoscute sub numele de extreme drepte.

b. Alte suplimentare drepte așezate în diverse spații intercostale, la variate distanțe de linia mediosternală și notate cu litera V (pentru

Scanned with OKEN Scanner

că sînt unipolare), cu literă romană (de la spațiul intercostal în care se așază), cu litera R (pentru că sînt aplicate în hemitoracele drept) și cu cifră arabă (distanța la care se află de linia mediosternală).

Alte derivații. O dată cu utilizarea pe scară largă a metodei, numărul derivațiilor s-a înmulțit. Pe lîngă derivațiile care caută să corecteze unele inconveniente reale sau exagerate, ca derivațiile corectate, sistemul ortogonal etc., se folosește un mare număr de unipolare și bipolare toracice.

Din *derivațiile unipolare* amintim :

Derivațiile esofagiene, care se efectuează prin introducerea unei sonde electrod în esofag la diverse distanțe de arcada dentară (fig. 17).

Derivațiile endocavitare, care se înregistrează tot prin intermediul unui cateter electrod, introdus în atriu sau ventricul. Au avantajul că înregistrează potențialele de la nivelul structurilor generatoare ale curenților de acțiune, permițînd înscrierea unor complexe ample și din diverse puncte endocavitare. Permit fixarea pace-maker-ului dominant și analiza activității electrice a inimii (fig. 18).

Bipolarele toracice. Explorarea toracelui se face prin folosirea unei derivații bipolare. Un electrod se așază în dreapta toracelui (explorînd baza inimii) și altul în stînga (explorînd vîrful inimii).

Dacă comutatorul este pe derivația I, atunci se folosește cablul roșu și cablul galben. Pentru derivațiile de tip Pescador (una din ele) se fixează comutatorul pe derivația I, electrodul fiind așezat în punctul VI, unde se leagă cablul roșu și pe punctul V6, unde se leagă cablul galben. Există și alte variante toracice anterioare (Master, Bellet etc.), precum și derivația Bruce, care fixează un electrod pe omoplatul drept și celălalt în V5 (bipolară transtoracică postero-anterioară).

1.3.2. ÎNREGISTRAREA UNEI ELECTROCARDIOGRAME

Înregistrarea electrocardiogramei are două momente : standardizarea și înregistrarea curbei.

1.3.2.1. STANDARDIZAREA

Fiecare aparat este dotat cu un buton notat cu „mV" sau „test", prin apăsarea căruia se introduce în circuit un milovolt. Cînd aparatul este în funcție, linia izoelectrică se deplasează în sus cu 1 cm. Standardizarea este în acest caz normală : 1 mV = 1 cm și se notează cu litera N. Dacă pe traseu amplitudinea este exagerată (depășește lățimea filmului) se poate reduce la jumătate : $\frac{N}{2}$ în care caz 1 mV = 0,5. Dacă complexele sînt mici se dublează amplitudinea (2N) și 1 mV va fi egal cu 2 cm. În ultimele două cazuri se va face corecția prin înmulțire sau împărțire, pentru a reduce la standardizarea normală.

Curba de standardizare normală are panta ascendentă cu o oblicitate de maximum 0,01—0,02 sec. ; nu trebuie depășit platoul în sus la ascensiunea undei și nici linia izoelectrică la revenire la situație dinaintea apăsării butonului (fig. 19). Potrivit unor păreri se admit depășiri pînă la 1 mm.

Scanned with OKEN Scanner

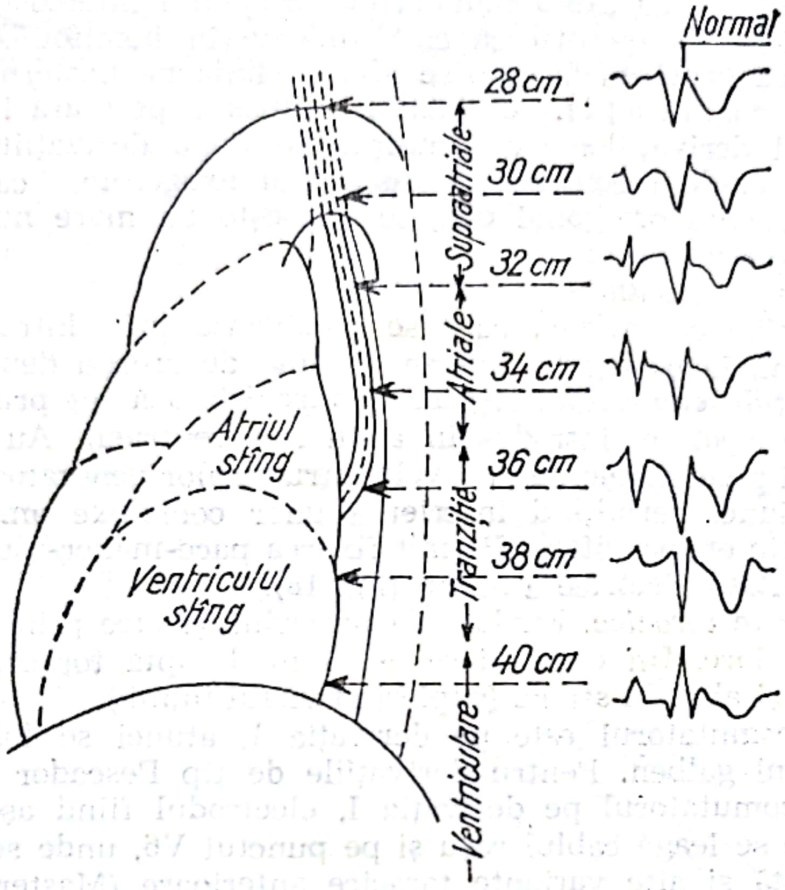


Fig. 17

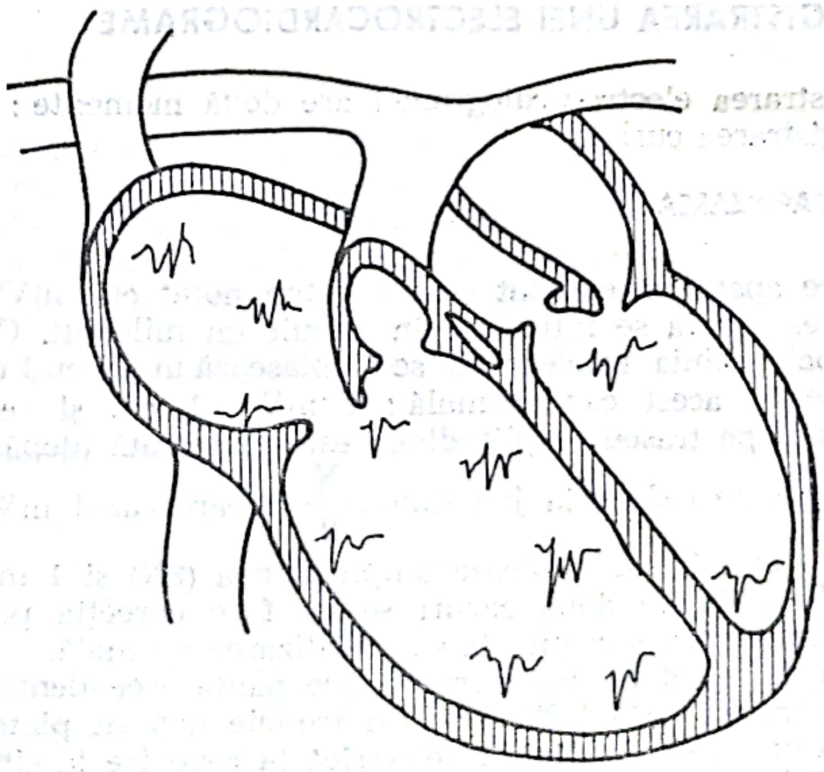


Fig. 18

Scanned with OKEN Scanner

Curbe de standardizare anormale. Abaterile de la standardizarea normală trebuie observate și tehnicianul va fi solicitat pentru remediere, deoarece apar modificări în plus sau în minus pe traseu.

Cînd coarda galvanometrului este slabă se produce artefactul cunoscut sub numele de overshooting, care constă în depășirea în sus a platoului și în jos a liniei de 0 și care duce la înscrierea de unde R, S și Q cu amplitudini anormale (fig. 20).

Cînd coarda galvanometrului este prea strînsă, amplitudinea undei de standardizare se înscrie sub 1 cm., curba apărînd rotunjită (fig. 21.). Anomalia este cunoscută sub numele de overdamping și se caracterizează prin reducerea amplitudinii undelor de pe traseu.

Constanta de timp. Dacă la vechile aparate electrocardiografice se apasă pe butonul de standardizare mai mult timp, deplasarea în sus a liniei izoelectrice se menține tot timpul și este constantă. La aparatele moderne cu condensatori, curba revine progresiv la linia inițială de 0. La o constantă de timp bună, revenirea pînă la 1/3 din amplitudinea inițială are loc în 1,5 secunde (fig. 22). Pe traseul electric atrage atenție revenirea prea rapidă sau prea lentă la linia de 0, după ce a fost înscrisă o pozitivitate sau o negativitate ; se solicită electronistul pentru remediere.

1.3.2.2. INREGISTRAREA PROPRIU-ZISA

Se fixează comutatorul la derivația sau derivațiile dorite, se face conectarea aparatului la subiectul de examinat, se dă drumul motorului și se înregistrează cîte un număr suficient de complexe din fiecare conducere (cel puțin 3—4 complexe). După înregistrarea celor 12 conduceri obligatorii (eventual și unele suplimentare) se montează alt bolnav sau se întrerupe funcționarea aparatului.

Pentru o înscriere corectă trebuie respectate toate indicațiile legate de laborator, de vecinătatea acestuia, de montarea aparatului, de legăturile făcute la bolnav, respectarea indicațiilor date de fabricant etc. Dacă nu se ține seama de aceste date apar defecte de înregistrare (artefacte) ca : tremurături musculare (cînd temperatura este scăzută, o extremitate a subiectului atîrnă la marginea patului, bolnavul are Parkinson sau stă încordat), curent alternativ (dacă este prea cald, degresarea s-a făcut incorect sau nu s-a făcut, electrozii se ating între ei sau depășind fețile de tifon fac contact direct cu tegumentul etc.), instabilitatea liniei izoelectrice (dacă nu se degresează corect și dacă bolnavul stă crispat), oscilații foarte frecvente ale liniei izoelectrice (cablul este rupt, contactul firelor în casetă este defect, contactul mufelor la aparat este incorect, este întreruptă legătura cu pămîntul, bananele sau contactul lor cu electrozii sînt ruginite etc.).

1.3.2.3. REPERELE

Pentru citirea electrocardiogramei sînt necesare măsurători pe orizontală (durate) și pe verticală (amplitudini). În acest scop sînt de ajutor reperele de timp și de amplitudine. Este necesară cunoașterea

Scanned with OKEN Scanner

acestora, fiindcă în practică există aparate cu înscriere indirectă (fotografică) şi aparate cu înscriere directă, fiecare din acestea avînd viteze de derulare a filmului sau hîrtiei de 50 mm/sec., 25 mm/sec. etc.

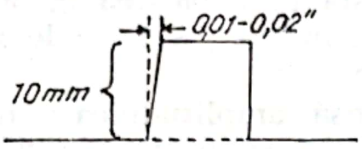


Fig. 19

Fig. 20

Fig. 21

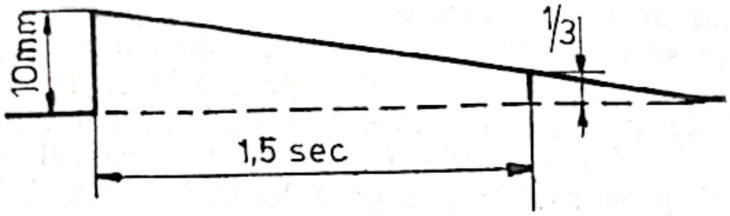


Fig. 22

1.3.2.3.1. *Reperele de timp*

La aparatele cu înscriere indirectă, concomitent cu curba electrocardiografică se înscriu şi reperele de timp. Pentru aceasta, indiferent viteza de derulare, valoarea în timp rămîne constantă. La viteza de derulare de 50 mm/sec. distanţa dintre reperele de timp cu valoare de 0,02 sec. (şi pe grupe de cîte 5 de 0,10 sec.) este mai mare decît la viteza de derulare de 25 mm/sec. (adică dublă) şi mai mică decît la viteza de 100 mm/sec. (adică pe jumătate) (fig. 23).

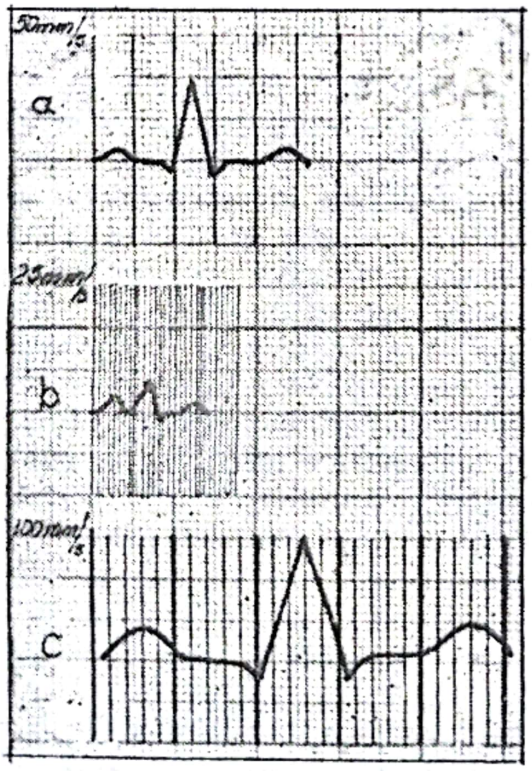


Fig. 23

Aparatele cu înscriere directă înregistrează numai curba electrocardiografică, deoarece reperele de timp sînt în prealabil tipărite conform modelului de la înscrierea indirectă cu viteza de derulare de 50 mm/sec.

La viteza de derulare de 50 mm/sec., distanţa dintre reperele de timp va fi deci de 0,02, respectiv de 0,10 secunde.

La viteza de derulare de 50 mm/secundă, indiferent de înscriere (indirectă sau directă), valoarea dintre reperele de timp este aceeaşi (0,02, 0,10 secunde).

Scanned with OKEN Scanner

La viteza de derulare de 25 mm/secundă, curba electrică este mai strînsă şi valoarea dintre reperele de timp 0,04, respectiv 0,20 secunde. La viteza de 100 mm/secundă, valoarea dintre reperele de timp este 0,01, respectiv 0,05 secunde (fig. 24).

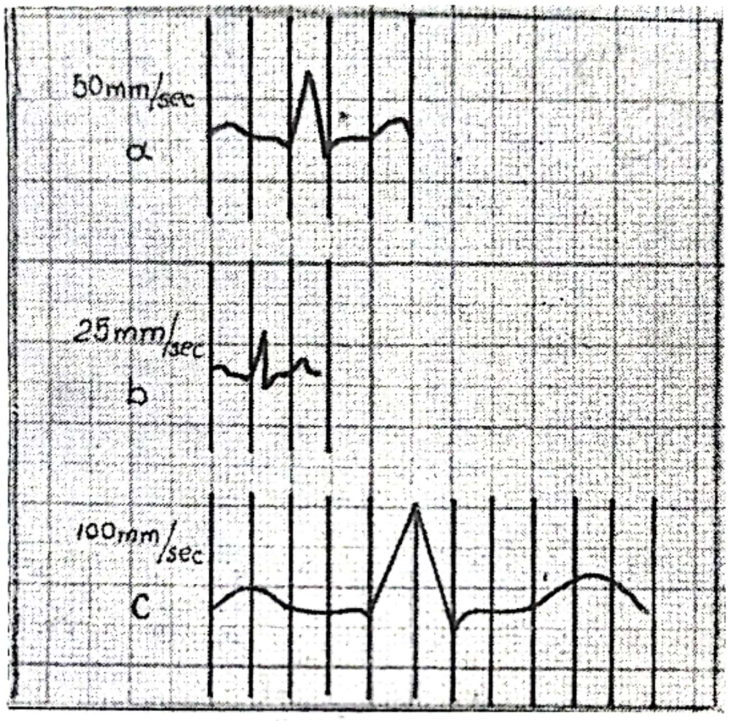


Fig. 24

Reperele de timp servesc la :

— *Determinarea frecvenţei.* Pentru determinarea frecvenţei se porneşte de la faptul că reperele sînt înscrise la distanţe de sutimi de secundă. Considerăm minutul egal cu 6000 sutimi de secundă (60 secunde × 100 sutimi = 6000 sutimi).

Se măsoară distanţa dintre două puncte fixe pe traseul electric (debutul complexului QRS sau vîrful undei R) în sutimi de secundă şi se împarte minutul (6000 sutimi de secundă) la această distanţă. Exemplu : distanţa dintre două unde R = 60 sutimi de secundă, frecvenţa este de 100 de bătăi pe minut.

Dacă frecvenţa este neregulată, se face media distanţei dintre mai multe complexe, împărţindu-se minutul la această medie (pe durata de 550 sutimi de secundă se înscriu 11 complexe QRS şi 550 : 11 = 50, valoare care reprezintă media frecvenţelor numărate, apoi împărţim 6000 la 50 şi obţinem frecvenţa cardiacă, în cazul nostru 120 pe minut.

Măsurînd distanţa dintre două puncte fixe direct sau calculînd o medie, pentru determinarea mai uşoară a frecvenţei se poate folosi şi tabelul I.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Dist.	*Frecv.*	*Dist.*	*Frecv.*	*Dist.*	*Frecv.*	*Dist.*	*Frecv.*
10	*600*	36	167	61	98	86	70
11	545	37	162	62	97	88	68
12	*500*	38	158	63	95	89	67
13	461	39	154	64	94	90	67
14	428	*40*	*150*	65	92	91	66
15	*400*	41	147	66	91	92	65
16	375	42	143	67	90	93	64
17	353	43	139	68	88	94	64
18	333	44	136	69	87	95	63
19	316	45	133	70	86	96	62
20	*300*	46	130	71	84	97	62
21	286	47	128	72	83	98	61
22	273	48	125	73	82	99	61
23	261	49	122	74	81	*100*	*60*
24	*250*	*50*	*120*	*75*	*80*		
25	240	51	118	76	79		
26	231	52	115	77	78		
27	222	53	113	78	77		
28	214	54	111	79	76		
29	207	55	109	*80*	*75*		
30	*200*	56	107	81	74		
31	193	57	105	82	73		
32	187	58	103	83	72		
33	182	59	102	84	71		
34	*176*	*60*	*100*	*85*	*70*		
35	171						

Frecvența cardiacă se mai poate aprecia și cu o linie specială, care are un punct fix și un al doilea reglabil. Se măsoară distanța dintre două complexe QRS și unde P și se citește direct frecvența cardiacă.

— *Măsurarea duratei undelor*, segmentelor, intervalelor, deflexiunii intrinsecoide, pantei ascendente a curbei de standardizare, a constantei de timp etc.

1.3.2.3.2. *Reperele de amplitudine*

Reperele de amplitudine sînt liniile orizontale care sînt înscrise o dată cu electrocardiograma (la înscrierea indirectă) sau sînt tipărite pe hîrtia de înregistrare (la înscrierea indirectă). Cînd acestea lipsesc, se măsoară în milimetri.

Reperele de amplitudine aflate la distanțe de 1 sau 2 mm ajută la analiza curbelor electrocardiografice pe verticală : aprecierea amplitudinii standardizării, undelor P, complexelor QRS, denivelarea segmentelor etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Dist.	*Frecv.*	*Diat.*	*Frecv.*	*Dist.*	*Frecv.*	*Dist.*	*Frecv.*
10	*600*	36	167	61	98	86	70
11	545	37	162	62	97	88	68
12	*500*	38	158	63	95	89	67
13	461	39	154	64	94	90	67
14	428	*40*	*150*	65	92	91	66
15	*400*	41	147	66	91	92	65
16	375	42	143	67	90	93	64
17	353	43	139	68	88	94	64
18	333	44	136	69	87	95	63
19	316	45	133	70	86	96	62
20	*300*	46	130	71	84	97	62
21	286	47	128	72	83	98	61
22	273	48	125	73	82	99	61
23	261	49	122	74	81	*100*	*60*
24	*250*	*50*	*120*	*75*	*80*		
25	240	51	118	76	79		
26	231	52	115	77	78		
27	222	53	113	78	77		
28	214	54	111	79	76		
29	207	55	109	*80*	*75*		
30	*200*	56	107	81	74		
31	193	57	105	82	73		
32	187	58	103	83	72		
33	182	59	102	84	71		
34	176	*60*	*100*	*85*	*70*		
35	171						

Frecvența cardiacă se mai poate aprecia și cu o linie specială, care are un punct fix și un al doilea reglabil. Se măsoară distanța dintre două complexe QRS și unde P și se citește direct frecvența cardiacă.

— *Măsurarea duratei undelor,* segmentelor, intervalelor, deflexiunii intrinsecoide, pantei ascendente a curbei de standardizare, a constantei de timp etc.

1.3.2.3.2. *Reperele de amplitudine*

Reperele de amplitudine sînt liniile orizontale care sînt înscrise o dată cu electrocardiograma (la înscrierea indirectă) sau sînt tipărite pe hîrtia de înregistrare (la înscrierea indirectă). Cînd acestea lipsesc, se măsoară în milimetri.

Reperele de amplitudine aflate la distanțe de 1 sau 2 mm ajută la analiza curbelor electrocardiografice pe verticală : aprecierea amplitudinii standardizării, undelor P, complexelor QRS, denivelarea segmentelor etc.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

1.4.1. ANATOMIE

Din punct de vedere anatomic inima prezintă două structuri importante : ţesutul specific şi cel contractil.

a) *Ţesutul specific* este format din nodul sinusal, cunoscut sub numele de Keith şi Flack, cu dimensiuni de 30×3×2 mm, aşezat pe peretele atriului drept sub vena cavă superioară [1], nodul atrio-ventricular sau nodul Aschoff-Tawara, trunchiul His, cele două ramuri principale, dreaptă şi stîngă, fasciculele antero-superior şi postero-inferior al ramurii stîngi şi reţeaua Purkinje.

b) *Ţesutul contractil* sau miocardul de travaliu (fig. 25).

1.4.2. FIZIOLOGIE

Ţesutul specific are două funcţii importante : automatismul şi conductibilitatea.

— *Automatismul* este proprietatea miocardului diferenţiat de a conduce activitatea inimii, de a fi pace-maker natural al inimii. Spre deosebire de fibrele miocardului contractil, ţesutul specific are proprietatea de a se depolariza lent în timpul diastolei şi pragul de excitabilitate odată depăşit, devine stimul şi activează inima. Proprietatea este prezentă la toate nivelurile, dar cu viteză de refacere diferită ; mai rapidă la centrii supraetajaţi şi mai lentă în porţiunile periferice.

---

[1] În atriu au fost descrise în ultimele decenii şi alte structuri în afara nodurilor amintite. În masa miocardică nediferenţiată sînt căi de conducere accesorii ca fasciculul Kent, fibrele Mahaim, fibrele James, Truex, Fasciculul ultim este compus din fasciculul internodal anterior (care leagă marginea anterioară a nodului sinusal de banda miocardică internodală Bachmann), internodal mijlociu (care traversează nodul sinusal, trece anterior de fosa ovalis, se uneşte cu fasciculul internodal anterior prin care se leagă cu nodul atrio-ventricular (Wenckebach, 1908)) şi internodal posterior (care traversează porţiunea posterioară a nodului sinusal, trece deasupra sinusului coronarian şi se conectează la partea posterioară a nodului atrio-ventricular (Thorel, 1910).

Scanned with OKEN Scanner

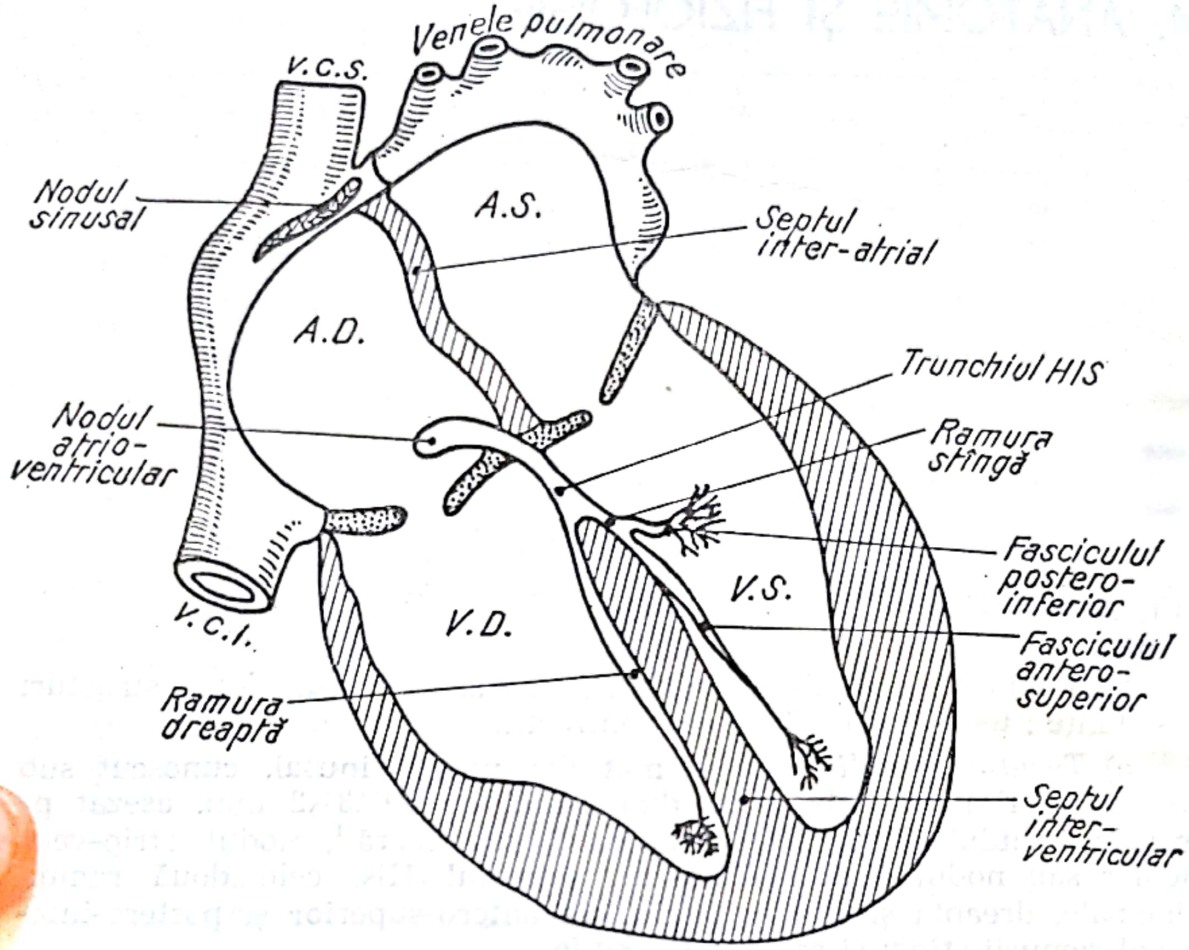


Fig. 25

Nodul sinusal care are normal frecvența cea mai mare, își reface potențialul de 60—80 de ori pe minut, nodul atrio-ventricular de aproximativ 50 de ori pe minut, rețeaua Purkinje de aproximativ 30—40 de ori (fig. 26).

Centrul cu frecvența cea mai mare este pace-maker-ul inimii, deoarece depășind pragul de excitabilitate descarcă potențialul întregii inimi. Refacerea începe din acel moment la toate nivelurile țesutului specific, și, din nou, centrul cu viteza cea mai mare a depolarizării ient diastolice deci frecvența cea mai mare, în mod normal nodul sinusal, va activa întreaga inimă.

În mod trecător sau permanent și un alt centru normal sau anormal poate să preia activitatea. Sînt două modalități de preluare a activității centrului superior : deficit al acestuia (își rărește frecvența sub cea a centrului imediat inferior) sau încetarea activității, ori centrul inferior își crește frecvența peste cea a centrului normal.

O altă modalitate este cea prin care centrul superior deși cu frecvență superioară față de cel subetajat nu poate fi conducătorul activității inimii ; printr-o tulburare de conducere atrio-ventriculară excitația ajunge tîrziu la nodul atrioventricular sau îl traversează întîrziat, astfel că frecvența nodului sinusal, eficientă pentru ventricul,

Scanned with OKEN Scanner

este inferioară frecvenței centrului subetajat. Joncțiunea poate avea două căi cu viteze de conducere și perioade refractare diferite (Mendez și Moe).

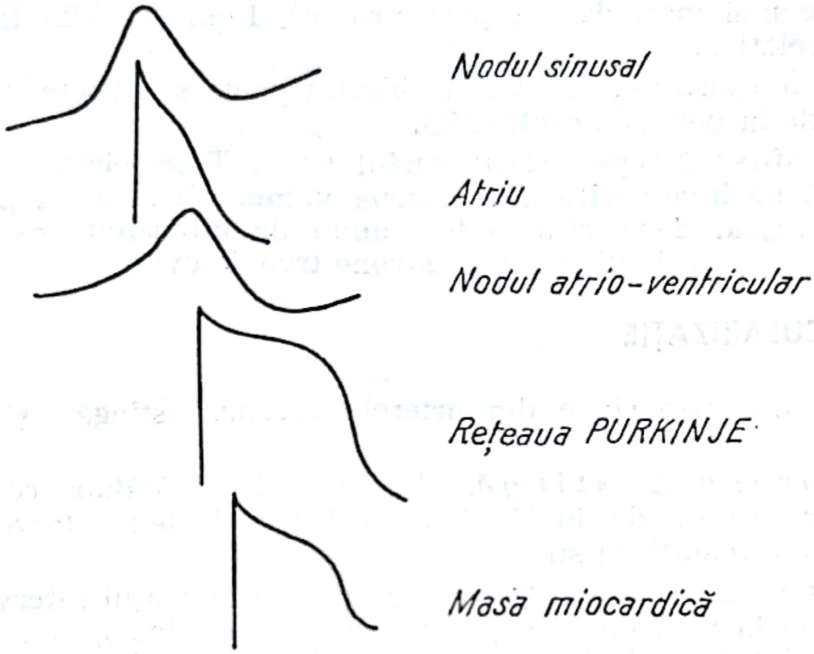


Fig. 26

— *Conductibilitatea* sau transmiterea excitației de la locul normal sau anormal de unde ia naștere se face cu viteză variabilă la diverse niveluri ale țesutului embrionar sau miocardului nediferențiat.

Viteza cea mai mică de transmitere a excitației este în zona trecerii de la o structură miocardică la alta (joncțiunea sino-atrială sau joncțiunea atrio-nodală), sau, potrivit altor păreri, datorită întîrzierii sinaptice. Odată nodurile depășite, viteza undei de excitație crește. Cea mai mare viteză este înregistrată în trunchiul His, ramuri și rețeaua Purkinje. S-a constatat că în noduri viteza este de 200 mm/secundă, în trunchiul His, ramuri și Purkinje de 4—5000 mm/secundă, în masa miocardică atrială de 800—1000 mm/secundă și în treimea externă a miocardului ventricular de 400 mm/secundă.

Masa miocardică nediferențiată are de asemenea două funcții importante : excitabilitate sau batmotropismul și contractilitatea.

— Excitabilitatea este posibilitatea fibrei miocardice de a fi depolarizată, prin intervenția stimulilor propagați de la sistemul automat. Stimulul trebuie să aibă o intensitate suficient de mare pentru depășirea pragului de excitabilitate și să cadă într-un moment favorabil al fibrei musculare. Odată pragul depășit, inima se depolarizează în totalitate. Alt stimul, oricît ar fi de puternic, după depășirea pragului nu obține nimic în plus. Dacă pragul de excitabilitate nu a fost depășit, stimulul nu are nici un răspuns (legea „tot sau nimic").

Dacă un stimul, oricît de puternic, cade imediat după ce fibra a fost depolarizată, nu capătă nici un răspuns. Pragul este foarte ridicat

Scanned with OKEN Scanner

în acest moment, inima nu și-a refăcut potențialul, se află în perioada refractară absolută.

Dacă stimulul cade mai tîrziu, poate să aibă răspuns după modalitatea refacerii potențialului și după intensitatea stimulului, cei puternici avînd șanse mai mari de a căpăta răspuns. Inima se află în perioada refractară relativă.

După repolarizare, un stimul obișnuit poate să capete un răspuns. Inima se află în perioada contractilă.

Către sfîrșitul repolarizării, vîrful undei T pe electrocardiogramă este o zonă de hiperexcitabilitate, zona vulnerabilă, cu un prag foarte scăzut, permițînd depolarizarea la stimuli de intensitate mică. Tulburările de ritm prin stimularea acestei zone trebuie evitate.

1.4.3. VASCULARIZAȚIE

Inima primește sînge din arterele coronară stîngă și dreaptă (fig. 27).

a) *Coronara stîngă.* La mică distanță după ce părăsește aorta, artera se divide în două ramuri principale : interventriculara anterioară și circumflexa stîngă.

— Interventriculara anterioară coboară prin șanțul interventricular anterior pînă la vîrf, unde se pierde (ramură terminală) sau se anastomozează cu interventriculara posterioară. Pe traiectul ei dă trei feluri

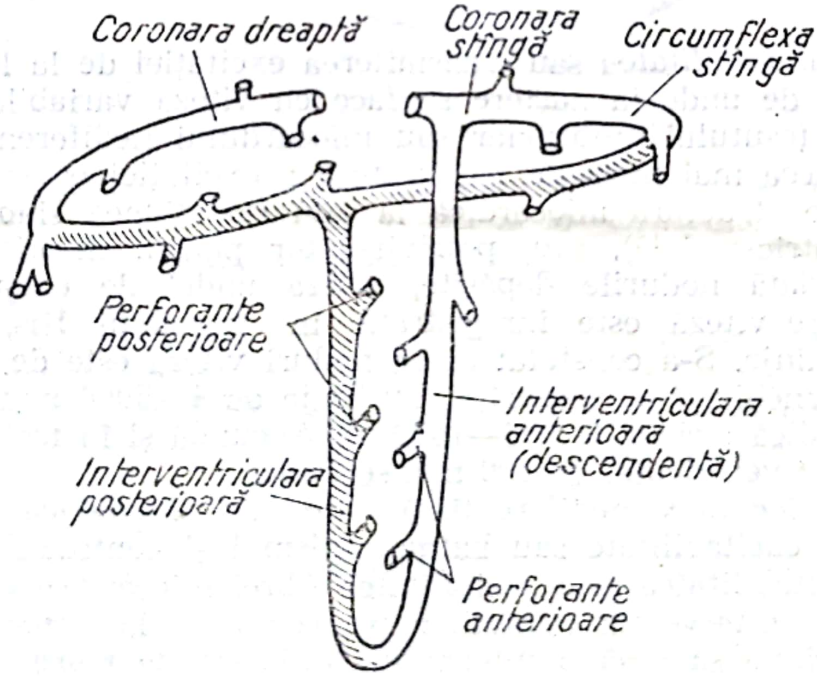


Fig. 27

de colaterale : colaterale stîngi pentru fața anterioară a ventriculului stîng, colaterale drepte pentru fața anterioară a ventriculului drept și perforante posterioare pentru partea anterioară a septului interventricular.

Scanned with OKEN Scanner

— Circumflexa stîngă are traseul prin şanţul atrioventricular stîng şi se anastomozează cu cea posterioară sau sfîrşeşte prin ramura terminală. Pe traiect dă colaterale superioare pentru peretele anterior şi lateral al atriului stîng şi colaterale inferioare pentru regiunea bazală a ventriculului stîng. De multe ori se desprinde din circumflexă, o ramură mai mare (marginala stîngă), care vascularizează peretele lateral al ventriculului stîng. Uneori coronara stîngă dă şi o a treia ramură secundară, diagonala stîngă, care irigă peretele antero-lateral.

b) *Coronara dreaptă.* După desprinderea din aortă, are un traseu mai lung prin şanţul atrio-ventricular drept şi dă ramuri superioare pentru atriul drept şi inferioare pentru peretele anterior şi lateral drept al ventriculului drept. La nivelul şanţului interventricular inferior se divide în interventriculara inferioară (diafragmatică) şi circumflexa dreaptă.

— Interventriculara posterioară dă colaterale stîngi pentru peretele diafragmatic al ventriculului stîng, colaterale drepte pentru acelaşi perete al ventriculului drept şi perforante anterioare pentru partea posterioară a septului interventricular.

— Circumflexa dreaptă, cu un traiect mai scurt, termină anastomozîndu-se cu cea stîngă sau se pierde prin ram terminal. Pe traiectul ei dă colaterale superioare pentru atriul stîng şi inferioare pentru ventriculul stîng, zona postero-bazală.

Vascularizaţia ţesutului specific diferă, în parte, de a masei miocardice nediferenţiate din jur.

Nodul sinusal, nodul atrio-ventricular, trunchiul His pînă la debutul bifurcaţiei şi fasciculul posterior al ramurei stîngi primesc sînge din coronara dreaptă, adesea şi din coronara stîngă.

Ramura dreaptă His şi fasciculul antero-superior al ramurei stîngi primesc sînge din coronara stîngă.

1.4.4. INERVAŢIA

Nervul vag influenţează numai nodul sinusal, atriile şi nodul atrio-ventricular, avînd efect frenator asupra excitabilităţii şi conducerii. Nu are efect asupra ventriculilor.

Nervul simpatic determină creşterea frecvenţei cardiace şi progresarea mai rapidă a undei de excitaţie. De aceea unele blocuri atrio-ventriculare dispar la efort.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. ELECTROFIZIOLOGIE

1.5.1. TEORIA IONICA

Este una din teoriile care stau la baza explicării fenomenelor bioelectrice care se manifestă în timpul activităţii inimii. Teoria se sprijină pe studii experimentale, efectuate cu ajutorul microelectrozilor de sticlă şi a ionilor marcaţi.

Fiecare ţesut este format din celule, apă şi substanţe ionizate. Lichidul intra- şi extracelular are conţinut asemănător în ceea ce priveşte substanţele ionizate diferind însă concentraţia acestora datorită existenţei unui strat neapos, membrana celulară, care face separarea.

1.5.2. POTENŢIALUL DE REPAUS

Celula şi ţesutul interstiţial au în repaus substanţe ionizate în următoarele proporţii :

	Intracelular	*Extracelular*
Cationi :	K^+ 155 mEq/l	4 mEq/l
	Na^+ 12 „	145 „
Anioni :	Cl^- 3,8 „	120 „
Albumine	155 „	Alte substanţe 7 mEq/l

Diferenţa de concentraţie ionică între faţa externă şi cea internă a membranei celulare evidenţiază în primul rînd rolul separator al membranei însăşi, apoi intervenţia unor schimburi active potenţate de metabolismul celular.

În timpul repausului permeabilitatea membranei este selectivă şi depinde de următorii factori :

— Porozitatea membranei, care nu permite trecerea decît a ionilor cu dimensiuni mici, sub 3 Angstromi. Cel mai uşor trece ionul de sodiu, apoi cel de clor şi de potasiu. În realitate, lîngă ionii de clor trec cei de potasiu şi numai la urmă cei de sodiu, care fiind hidrofili, sînt însoţiţi de o coroană de apă care le creşte dimensiunea.

Scanned with OKEN Scanner

— Rezistivitatea electrică a membranei. Prin încărcătura electrică negativă membrana respinge ionii cu sarcini pozitive, permiţînd apropierea celor cu sarcini negative.

— Diferenţa de concentraţie dintre interiorul şi exteriorul celulei, care face ca, în conformitate cu legile difuziunii, ionii cu concentraţie mai mare să treacă de partea cu concentraţie mai mică ; potasiul din celulă în interstiţii şi sodiul şi clorul din interstiţii în celulă. Traversarea membranei în sensul diferenţei de concentraţie ar duce la echilibru dacă ar fi modalitatea unică.

— Pompa de potasiu sau pompa cuplată de potasiu şi sodiu.

Este vorba de data aceasta de transportul transmembranic al ionilor de la concentraţia lor mare către concentraţia mică, împotriva gradientului de concentraţie, transportul activ pentru care se foloseşte energie din metabolismul celular.

În felul acesta, în repaus, se menţine încărcătura ionică arătată anterior.

Se subînţelege că substanţele albuminoase cu dimensiuni foarte mari rămîn nemodificate.

Experimental, cu microelectrozi de sticlă, s-a constatat următoarele:

a) Aplicînd doi microelectrozi la extremităţile unei celule acul galvanometrului (cu care au fost conectate) nu deviază.

b) Introducînd microelectrozii în celulă sub pragul de excitabilitate acul galvanometrului de asemenea nu deviază.

În ambele cazuri nu există diferenţă de potenţial între cele două puncte explorate.

c) Dacă un electrod se introduce în celulă, iar celălalt rămîne la suprafaţă, acul galvanometrului va devia în raport cu diferenţa de potenţial intra-extracelulară de 90 mV (fig. 28 a, b, c).

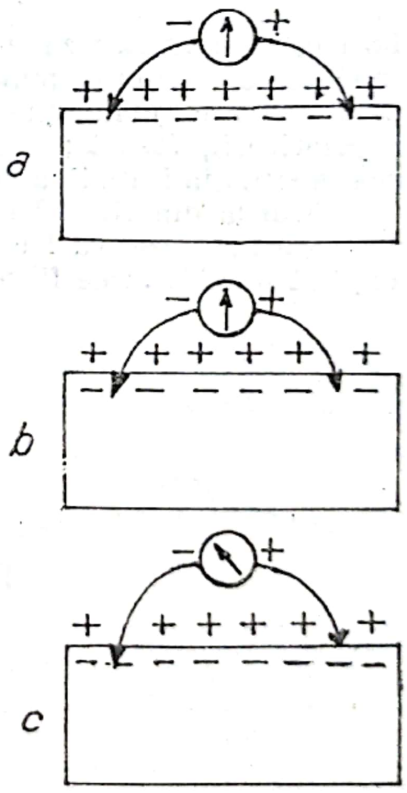


Fig. 28 a, b, c

1.5.3. POTENŢIALUL DE ACŢIUNE

Dacă excităm celula, o dată cu depăşirea pragului de excitabilitate, proprietăţile membranei se modifică. Creşte permeabilitatea şi scade rezistivitatea electrică, permiţînd traversarea, conform legilor de difuziune pînă la egalizare, cînd în transport are loc fenomenul de autostopare. În acest timp pompa este scoasă din funcţie. În primul moment va avea loc o intrare masivă de sodiu şi ieşirea potasiului. În al doilea moment schimbul se face mai lent. Acum pătrunde în celulă şi ionul de calciu care influenţează mecanismul contracţiei miocardice. În al treilea moment, reintrînd în acţiune pompa de potasiu şi de sodiu, transportul de data aceasta împotriva gradientului de concen-

trație — se face mai rapid ; sodiul este trimis în afara celulei și potasiul înapoi în celulă. Cînd s-a ajuns la polaritatea de repaus, s-a realizat și momentul al patrulea. Se va menține astfel pînă ce un nou stimul supraliminal va modifica proprietățile membranei.

Din cele arătate se observă (fig. 29) o curbă a potențialului de acțiune cu o pantă ascendentă foarte rapidă, faza de depolarizare,

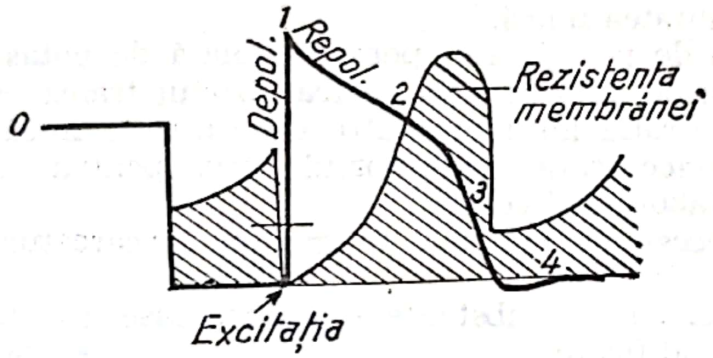


Fig. 29

faza 0, care realizează un vîrf (overshoot) ; o pantă care coboară rapid pînă la un anumit punct, momentul inițial al repolarizării, faza 1 ; o pantă care se menține la un nivel cvasiegal, momentul al doilea al repolarizării, faza 2 ; o coborîre din nou mai rapidă, faza 3 și revenirea la situația inițială a curbei, situația de repaus, faza 4.

Curba din fig. 29 este cunoscută sub numele de undă monofazică. Pe figură se observă haşurat și variațiile pragului de excitabilitate, care explică manifestarea fibrei față de stimuli.

1.6. DIPOL ELECTRIC. CÎMP ELECTRIC

Dipolul electric sau dubleta (Craib) este reprezentat printr-un cuplu de sarcini electrice, una pozitivă și alta negativă.

Aceste sarcini există la periferia celulei în timpul depolarizării, despărțind partea depolarizată din celulă de cea pe cale de depolarizare sau în timpul repolarizării, despărțind zona repolarizată de cea pe cale de repolarizare. Dipolul electric este considerat cea mai simplă unitate funcțională în activarea celulelor sau fibrelor musculare.

Sumarea a mai mulți dipoli reprezintă, în anumite momente ale activării, axe momentane, iar sumarea tuturor dipolilor de depolarizare sau repolarizare, axele electrice.

Pentru înțelegerea noțiunilor de dipol și de cîmp electric prezentăm următoarea experiență. Într-un vas de sticlă (fig. 30) cu soluție electrolitică (apă cu sare) se așază la o extremitate două sîrme (conductori electrici) legate la o baterie. Circuitul electric se închide prin soluția salină. Le cealaltă extremitate a vasului se introduce electrodul cu polul negativ al unui galvanometru, polul pozitiv fiind manevrat în soluția salină, în apropierea celor două sarcini electrice.

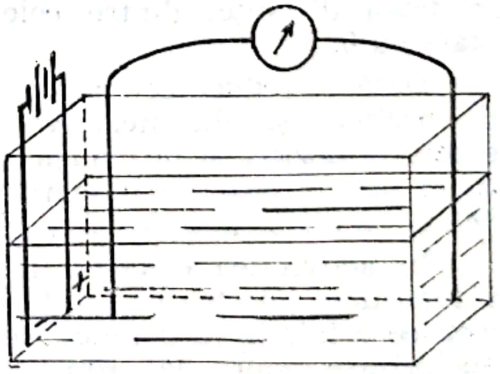


Fig. 30

Cînd electrodul explorator se apropie de una din sarcini, arcul galvanometrului deviază într-un sens sau altul, după cum sarcina controlată este pozitivă sau negativă, iar intensitatea devierii de distanță și intensitatea acesteia.

Mișcările acului galvanometrului dovedesc existența cîmpului electric, sarcina acestuia într-un anumit loc și intensitatea lui.

Dacă se deplasează electrodul explorator paralel cu peretele vasului care are în apropiere sarcinile electrice, pe măsură ce are loc apropierea de sarcina pozitivă (venind din spate în față) se va observa

devierea acului galvanometrului spre pozitiv. Cînd se ajunge în dreptul sarcinii se va constata devierea cea mai mare. Continuînd deplasarea, devierea se reduce și cînd exploratorul se află la jumătatea distanței

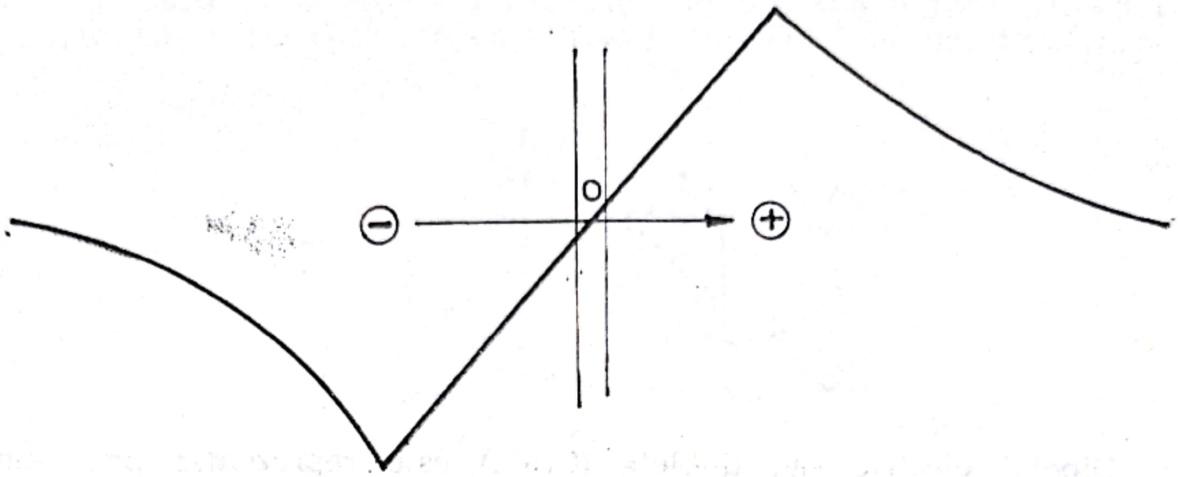


Fig. 31

dintre sarcini, ajunge la 0. Venind cu electrodul în față, către sarcina negativă, acul galvanometrului va devia în sens opus, va avea loc devierea maximă în dreptul sarcinii, apoi va reveni progresiv la linia de 0, cînd exploratorul se va îndepărta. Se obține, dacă există posibilitatea, curba din figura 31.

Așezînd mereu electrodul în jurul sursei electrice la o anumită distanță, se pot trasa cercuri concentrice cu intensitatea cîmpului egală, linii echipotențiale. Intensitatea cîmpului electric diminuă pe măsură ce electrodul explorator se îndepărtează de sursa electrică și anume cu pătratul distanței, dacă mediul în care se transmite este omogen.

Pe figura 31 se observă o dreaptă care unește cele două sarcini de sens opus, dreaptă pe care poate fi reprezentat vectorul (mărimea forței electrice, diferenței de potențial dintre cele două sarcini). La jumătatea distanței dintre cele două sarcini zona nulă electric este notată cu 0.

Dacă se reduce activitatea electrică a inimii la numai două sarcini, una pozitivă și alta negativă, unite printr-un vector orientat de la negativ la pozitiv și ne imaginăm deplasarea în fața unor electrozi plasați în puncte fixe, ne putem închipui în mod simplist activitatea electrică a inimii și manifestarea în locurile de unde se explorează.

În activitatea electrică a inimii sarcinile electrice se deplasează în fața unor electrozi așezați în puncte fixe. Înregistrarea activității electrice a inimii va depinde de modul în care se vor așeza vectorii de depolarizare sau de repolarizare față de electrozii exploratori (fig. 32 a, b, c).

a) Cînd dipolul, respectiv vectorul se va apropia de electrodul explorator, convențional se va înscrie o deflexiune pozitivă (fig. 32 a).

b) Cînd vectorul se va îndepărta de electrodul explorator, se va înscrie deflexiune negativă (fig. 32 b).

Scanned with OKEN Scanner

c) Dacă vectorul se apropie un timp de electrodul explorator, se înscrie o deflexiune pozitivă ; îndepărtîndu-se după aceea, se va înscrie o deflexiune negativă. Relația dintre pozitivitate și negativitate depinde

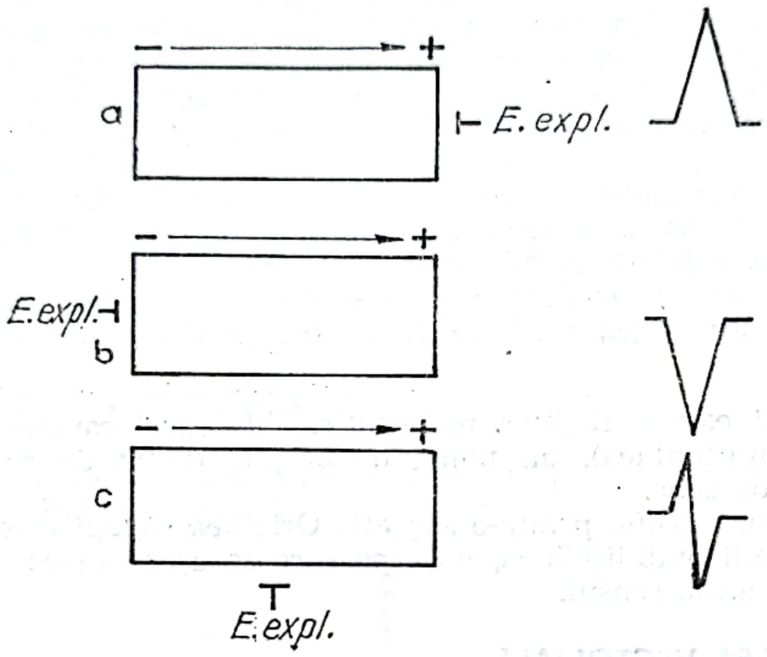


Fig. 32 a, b, c

de poziția electrodului față de desfășurarea depolarizării sau repolarizării.

Cînd depolarizarea sau repolarizarea s-au terminat, nu va mai fi nici o diferență de potențial și se va înscrie o linie izoelectrică.

1.7. VECTORII ELECTRICI

Vectorul este o ficțiune matematică, ale cărei caracteristici sînt: mărimea (amplitudinea), un punct de origine (notat de regulă cu 0), o direcție și un sens.

Se notează grafic printr-o săgeată. Originea săgeții este punctul 0, mărimea săgeții amplitudinea, linia pe care se așază săgeata direcția și vîrful săgeții arată sensul.

1.7.1. SUMAREA VECTORIALĂ

— Doi vectori așezați pe aceeași direcție și cu același sens se pot aduna simplu, aritmetic. Se măsoară deci fiecare în parte și se adună, vectorul rezultat avînd valoarea celor doi (fig. 33 a).

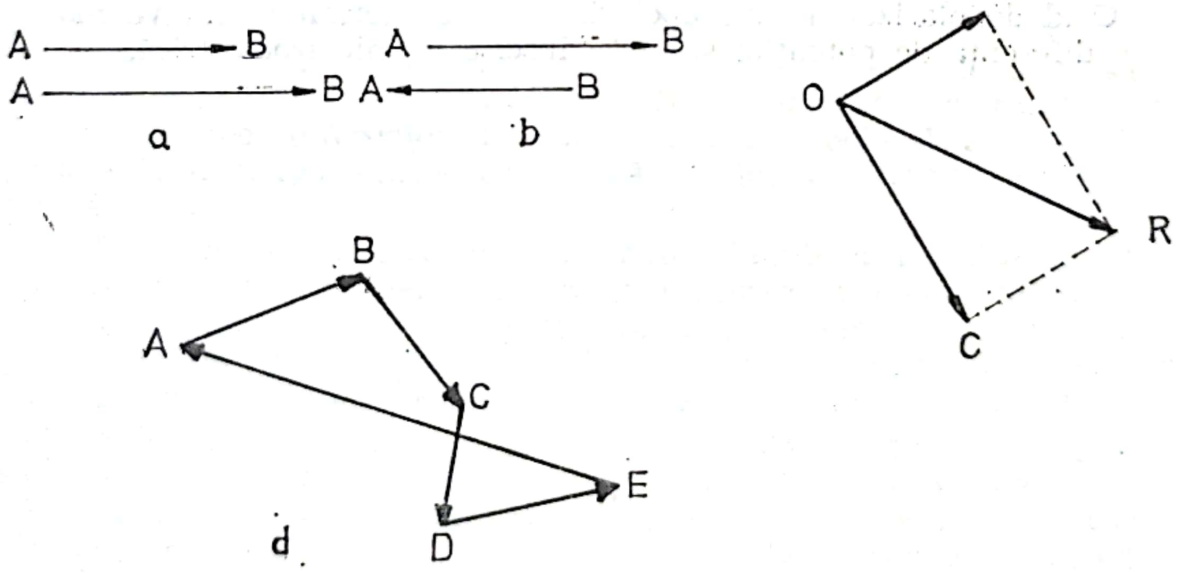


Fig. 33 a, b, c, d

— Vectorii așezați pe aceeași direcție dar cu sensuri diferite se adună algebric. Sensul vectorului rezultant va fi de partea celui mai

mare. Mărimea vectorului rezultant este egală cu diferența dintre vectorii componenți (fig. 33 b).

— Dacă vectorii au aceeași origine, dar direcții și sensuri diferite, sumarea lor se va face prin paralelogramul forțelor.

Se va duce o paralelă fiecărui vector. Intersecția dintre paralele se va uni cu originea vectorilor, avînd astfel vectorul rezultant.

Mărimea rezultantei va depinde în primul rînd de unghiul dintre vectorii componenți. Cu cît acesta va fi mai mare, rezultanta va fi mai mică și invers. În al doilea rînd depinde de mărimea vectorilor componenți (fig. 33 c).

— Dacă vectorii componenți au puncte de origine, direcții și sensuri diferite, rezultanta lor se va obține prin compunere.

Se face tranzlația vectorilor cu mărimea, direcția și sensul lor, punîndu-se cap la cap și linia care unește originea primului (A) cu sfîrșitul ultimului vector (E) va fi vectorul rezultant (fig. 33 d).

1.7.2. PROIECȚIA VECTORIALĂ

Proiecția vectorială se face conform cu proiecția unui segment de dreaptă pe o dreaptă (fig. 34).

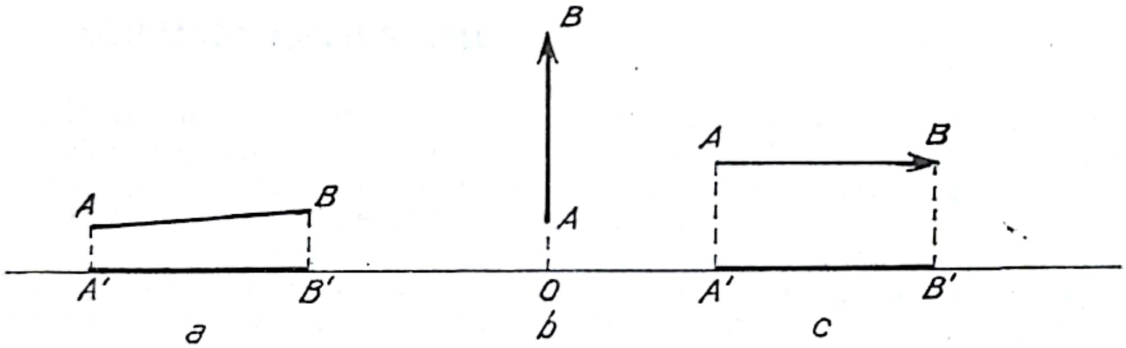


Fig. 34

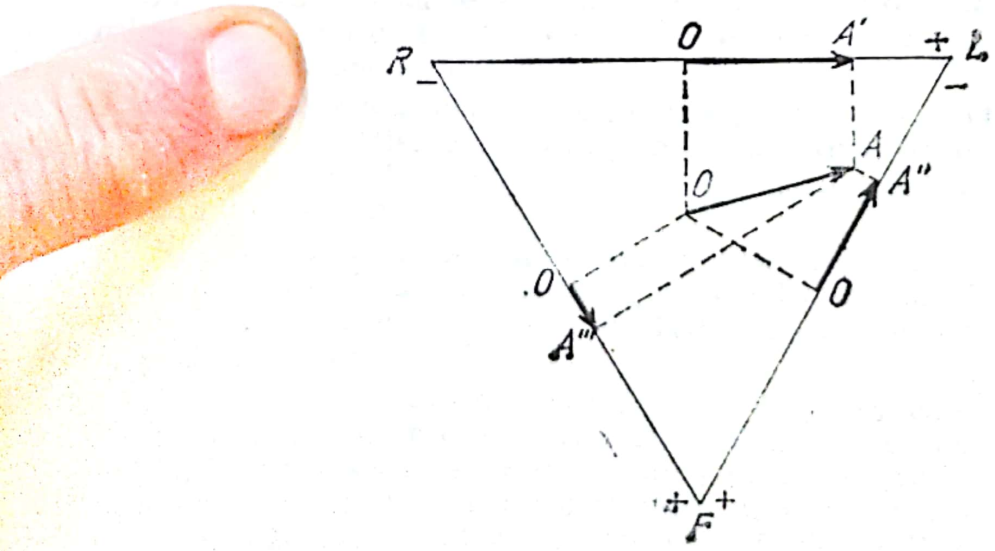


Fig. 35

Pentru a proiecta un segment de dreaptă A—B pe o dreaptă, se duce o perpendiculară din A și din B pe dreaptă. Unind distanța dintre cele două perpendiculare A′ și B′ rezultă proiecția.

Mărimea proiecției depinde de unghiul pe care îl face segmentul de dreaptă cu dreapta și în al doilea rînd de mărimea segmentului de dreaptă (fig. 35).

Cu cît unghiul va fi mai mic, proiecția va fi mai mare. La un unghi de 0° proiecția va fi egală cu segmentul de proiectat.

Cu cît unghiul va fi mai mare, proiecția va fi mai mică. La un unghi de 90° proiecția va fi cea mai mică.

La proiecția vectorilor pe laturile triunghiului echilateral se va ține seama și de polaritatea electrică a laturii pe care se proiectează (fig. 35). Vectorul va avea originea totdeauna în centrul triunghiului echilateral, proiectîndu-se predominant pe o jumătate sau alta a laturii triunghiului

Cunoscîndu-se proiecțiile vectorului rezultant de depolarizare sau repolarizare a inimii vor putea fi determinate axele electrice.

Scanned with OKEN Scanner

1.8. ACTIVAREA INIMII

Pentru prezentarea activării inimii în totalitate se va porni de la fibra simplă, fibra atrială și activarea unei porțiuni din miocardul ventricular.

1.8.1. ACTIVAREA FIBREI SIMPLE

În repaus fibra simplă are sarcini pozitive la suprafața membranei și sarcini negative la interior. Să considerăm o fibră simplă ale cărei extremități le notăm cu literele A și B. La extremitatea B se aplică un electrod explorator de unipolare (fig. 36 a).

Depolarizarea. Se excită celula la extremitatea A (fig. 36 b). Cînd excitația depășește pragul, membrana își modifică proprietățile de repaus, ionii o traversează, iar la extremitatea A apar la suprafață sarcini negative, restul celulei rămînînd ca în repaus. Unind printr-o săgeată (un vector) orientată de la sarcina negativă către cea pozitivă, se observă că aceasta se apropie de electrodul explorator. Convențional, orientarea vectorului către electrodul explorator arată înscrierea unei deflexiuni pozitive (fig. 36 b).

Continuîndu-se depolarizarea, toată celula își modifică polaritatea și se înscrie o deflexiune pozitivă maximă. Apoi, ne mai existînd diferență de potențial la suprafața celulei, acul galvanometrului revine la linia 0 (fig. 36 c, d).

Se observă că sensul avansării frontului de excitație și sensul vectorului sînt de la extremitatea A la extremitatea B a celulei.

Indicații asupra sensului deplasării galvanometrului le dă numai orientarea vectorului.

Repolarizarea. După scurt timp, în care se înscrie linie izoelectrică, începe repolarizarea. Aceasta debutînd tot de la extremitatea A, vor apărea la suprafața celulei primele sarcini pozitive, în rest rămînînd tot sarcini negative. Unind cu o săgeată sarcinile negative cu cele pozitive, orientarea acesteia va fi de la B la A; îndepărtare de electrodul explorator cu începerea înscrierii unei deflexiuni nega-

Scanned with OKEN Scanner

tive (fig. 36 a). Se continuă repolarizarea (fig. 36 f) şi cînd aceasta se termină, s-a ajuns din nou la polaritatea de repaus, revenire deci la linia 0 (fig. 36 g).

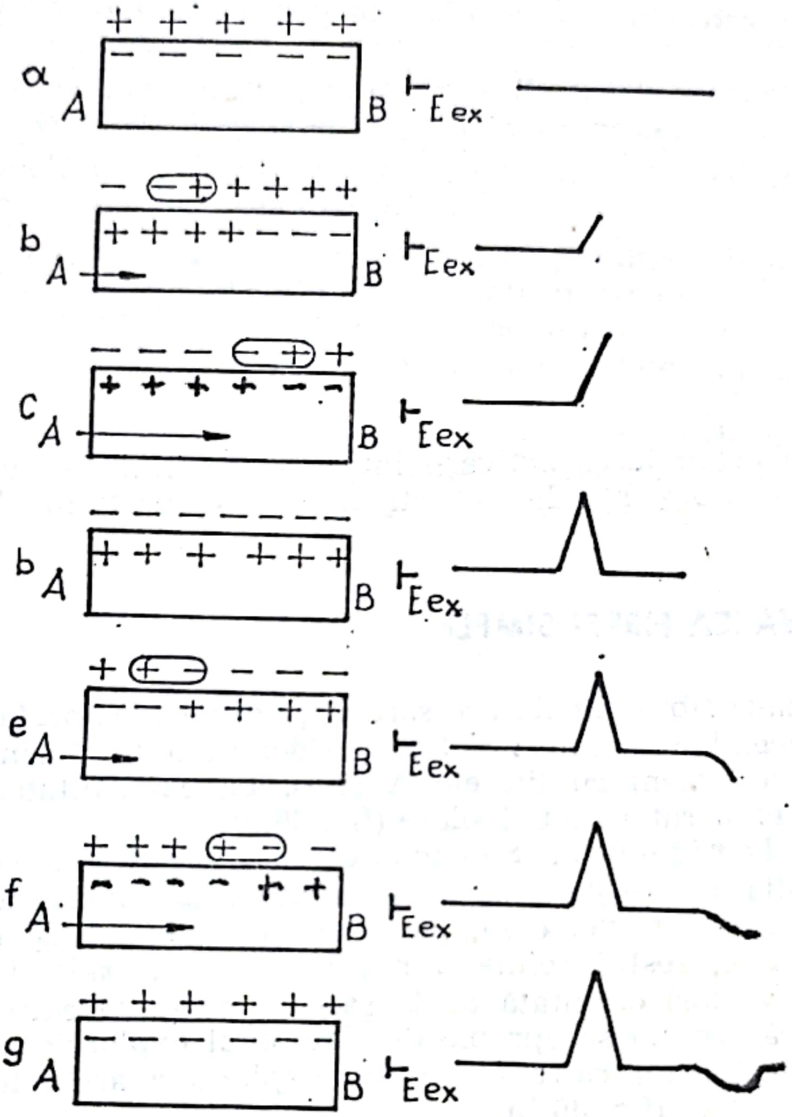


Fig. 36 a, b, c, d

1.8.2. ACTIVAREA MIOCARDULUI ATRIAL

Excitaţia care porneşte din nodul sinusal înaintează din aproape în aproape pînă la partea cea mai îndepărtată a atriului stîng, repolarizarea făcîndu-se de unde a început depolarizarea. Se observă că activarea se face în acest caz ca la fibra simplă.

1.8.3. ACTIVAREA MIOCARDULUI VENTRICULAR

Spre deosebire de atriu, miocardul ventricular are reţeaua Purkinje distribuită în 2/3 interne din grosimea lui. Prin această reţea excitaţia progresează foarte repede (cîteva miimi de secundă), expresie electrică

Scanned with OKEN Scanner

avînd numai treimea externă, unde excitaţia înaintează din nou din aproape în aproape. Dacă ne referim la o secţiune transversală prin grosimea miocardului, cu extremitate endocardică şi alta epicardică

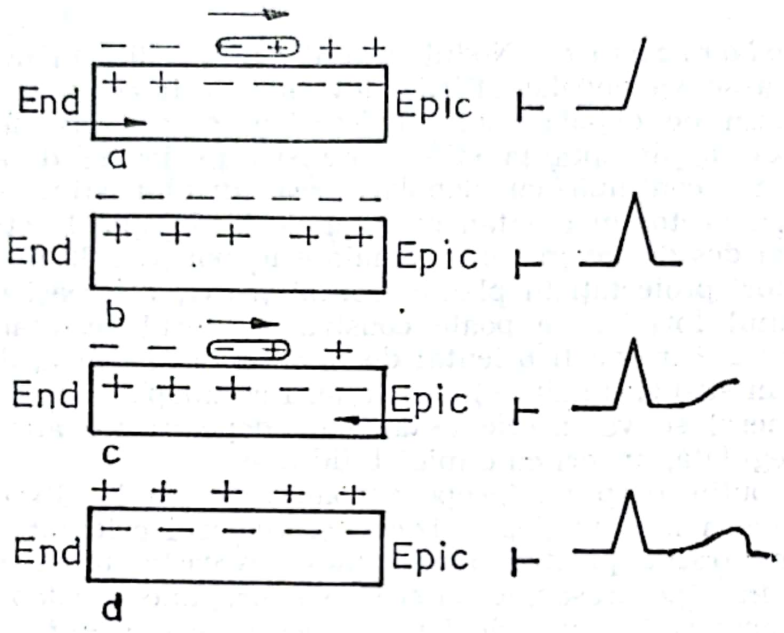


Fig. 37

(fig. 37) şi explorăm cu un electrod la extremitatea epicardică, vom întîlni :

— în timpul depolarizării, excitaţia venind de la reţeaua Purkinje, o deflexiune pozitivă, deoarece vectorul se apropie de electrodul explorator (fig. 37 a şi b) ;

— în timpul repolarizării lucrurile capătă însă alt aspect. Din cauza compresiei endocavitare, creşterii temperaturii în această zonă miocardică şi mai ales întîrzierii repolarizării în ţesutul specific distribuit subendocardic, repolarizarea va începe de la epicard.

După ce se înscrie linia izoelectrică, apar primele sarcini pozitive în zona subepicardică. Vectorul se orientează de la sarcinile negative către cele pozitive apărute, de la endocard la epicard şi pe traseu se înscrie din nou o deflexiune pozitivă. Cînd repolarizarea s-a terminat, se va înscrie din nou linia izoelectrică (fig. c şi d).

1.8.4. ACTIVAREA INIMII

În mod normal activarea inimii este declanşată de stimulul care porneşte de la nodul sinusal.

Unda de excitaţie înaintează radiar în jurul nodului sinusal, pînă se depolarizează tot miocardul atrial. După întîrzierea fiziologică de la nodul atrio-ventricular, înaintează prin trunchiul His, ramuri, fascicule, reţeaua Purkinje şi apoi prin masa miocardică nediferenţiată, pînă cuprinde toată masa miocardică ventriculară. După scurt timp are loc repolarizarea.

Scanned with OKEN Scanner

Urmărind pe etape activarea inimii desprindem următoarele momente importante.

1.8.4.1. ACTIVAREA ATRIALA

Depolarizarea. Nodul sinusal avînd sediul în peretele atrial drept, acesta se va depolariza mai devreme decît cel stîng și vectorul său momentan de depolarizare va fi orientat conform cu poziția lui în torace, de la dreapta la stînga, de sus în jos și dinapoi înainte (fig. 38 a). Se continuă cu depolarizarea atriului stîng, care are la rîndul lui un vector momentan orientat de la dreapta la stînga, de sus în jos și mai des de jos în sus și dinainte înapoi (fig. 38 b). Considerînd cei doi vectori proiectați în planul frontal și avînd aceeași origine, prin paralelogramul forțelor se poate construi vectorul rezultant de depolarizare atrială, care va fi orientat de la dreapta la stînga, de sus în jos (sau de jos în sus) și dinainte înapoi (mai rar dinapoi înainte) (fig. 38 c).

În general se va înscrie o undă de depolarizare atrială pozitivă, rotunjită, regulată, uneori cu o mică bifiditate.

După puțin timp va începe *repolarizarea* ca la fibra simplă, de acolo de unde a început depolarizarea și vectorul orientat invers se va manifesta pe traseu printr-o negativitate. Această undă negativă nu se observă însă pe traseu, deoarece se suprapune cu depolarizarea și începutul repolarizării ventriculare și pentru că este de amplitudine mică și de durată mai mare decît depolarizarea.

1.8.4.2. ACTIVAREA VENTRICULARA

Depolarizarea. Depolarizarea septală. Primul moment al depolarizării septale va fi de partea stîngă, deoarece ramura stîngă se divide mai repede decît cea dreaptă și se depolarizează, de la endocard

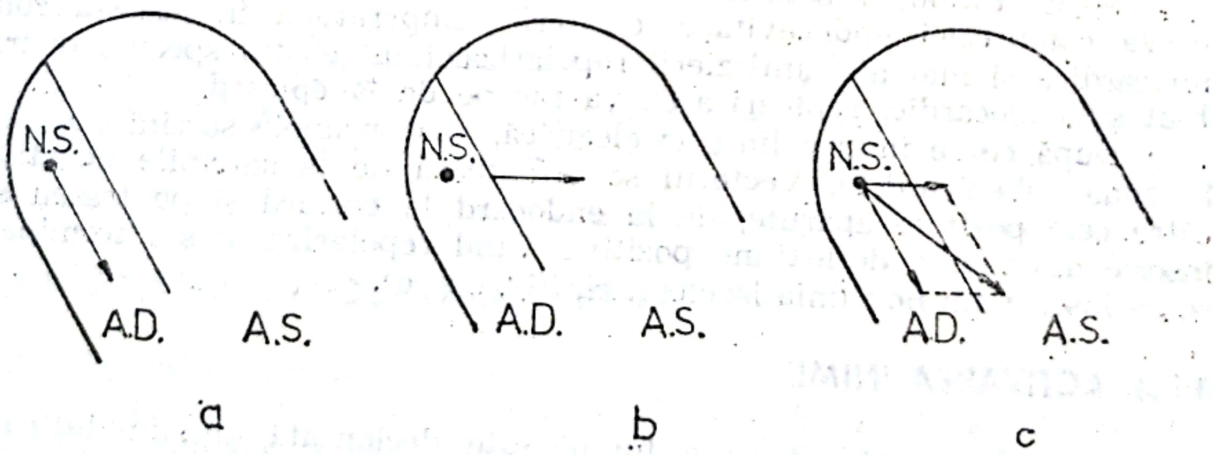


Fig. 38 a, b, c

către mijloc, septul stîng (fig. 39), vectorul fiind orientat de la stînga spre dreapta (săgeata punctată orientată de la stînga către dreapta). Mai tîrziu se activează și partea dreaptă a septului cu vector orientat de la dreapta către stînga (vectorul punctat cu această orientare). Fiind

Scanned with OKEN Scanner

însă vorba de doi vectori așezați pe aceeași direcție dar cu sensuri și cu mărimi diferite, sumarea lor algebrică va avea rezultanta de partea celui mai mare, care în mod normal este cel stîng. Vectorul rezultant septal va fi orientat de la stînga la dreapta (vectorul cu linie continuă din fig. 39).

Fig. 39

Dacă se așază un electrod în V1—V2, în planul orizontal, va înregistra o mică deflexiune pozitivă, deoarece vectorul este orientat către acest electrod explorator.

Electrodul așezat în V5 sau V6 va înregistra, prin îndepărtarea vectorului o mică deflexiune negativă.

Depolarizarea ventriculară. Depolarizarea va începe la nivelul vîrfului (partea dreaptă), unde se distribuie ramura dreaptă, se continuă cu zona vîrfului de partea stîngă și în continuare pereții ventriculari laterali.

Ventriculul stîng are masă mai mare, astfel că, vectorii de depolarizare ai vîrfului și mai ales cei laterali vor fi mai mult sau mai puțin pe aceeași direcție, dar de mărimi și cu sensuri diferite. Sumarea lor va avea ca rezultantă un vector orientat de la dreapta către stînga.

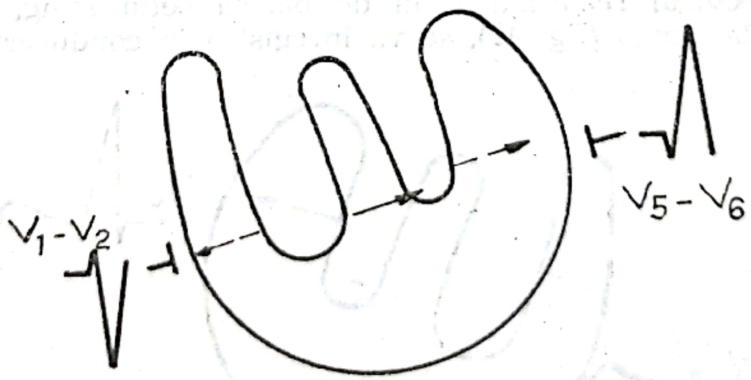


Fig. 40

(fig. 40). Acest vector se va manifesta în conducerea din dreapta (V1 sau V2) printr-o deflexiune negativă, iar în conducerile din stînga (V5, V6) printr-o flexiune pozitivă. De multe ori se realizează în

acest mod depolarizarea ventriculară. În unele cazuri se poate manifesta pe traseul electric și depolarizarea bazelor ventriculilor, care se face ultima. Pentru aceasta trebuie ca inima să aibă o modificare de

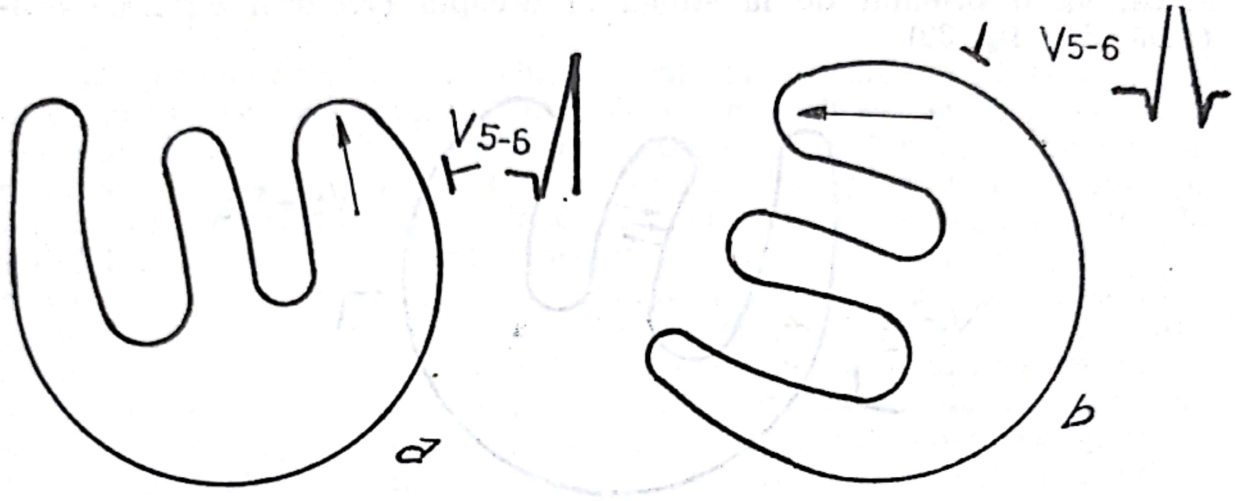


Fig. 41

poziție și anume să fie o inimă orizontalizată. Dacă în figura 41 a, vectorul bazal se poate încă apropia de electrodul din V6, deoarece electrodul (inima fiind în poziție normală sau vertical) se află la vîrful vectorului de depolarizare, în figura 41 b vectorul terminal bazal este orientat îndepărtîndu-se de electrodul din V6 și înscriind o deflexiune negativă (o undă s).

Pe traseul electric se va înscrie în timpul depolarizării ventriculare o undă mică r urmată de o undă mare S în conducerile precordiale drepte și o undă q, o undă mare R sau/și o undă mică s în conducerile precordiale stîngi.

Repolarizarea ventriculară se face de la epicard la endocard, vectorii de repolarizare fiind orientați de la endocard către epicard. Vectorii drept și stîng sînt pe aceeași direcție, dar cu sensuri și mărimi diferite. Vectorul rezultant fiind de partea celui stîng, mai mare de la dreapta la stînga (fig. 42), se va înregistra în conducerile precordiale

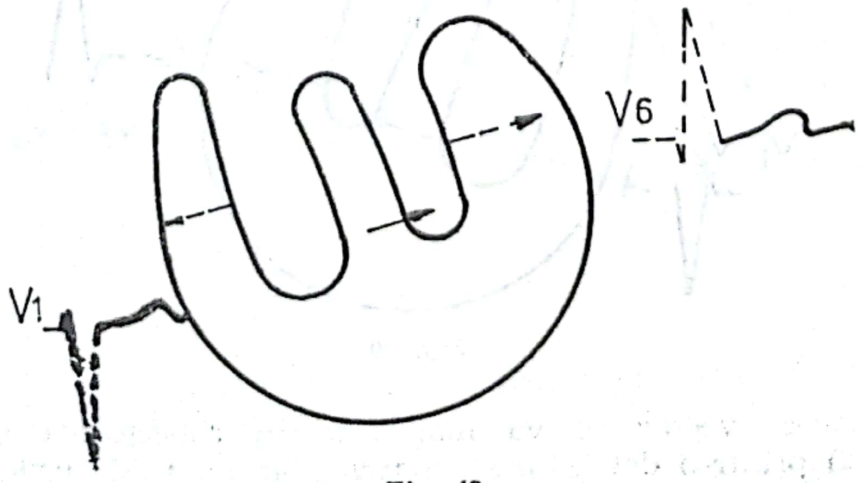


Fig. 42

Scanned with OKEN Scanner

stîngi o deflexiune pozitivă, iar în cele drepte (V_1) o deflexiune pozitivă, negativă sau de voltaj scăzut.

Înregistrările endocavitare se fac cu electrozi introduși în cavitățile ventriculare. În funcție de cavitatea în care se introduce și locul

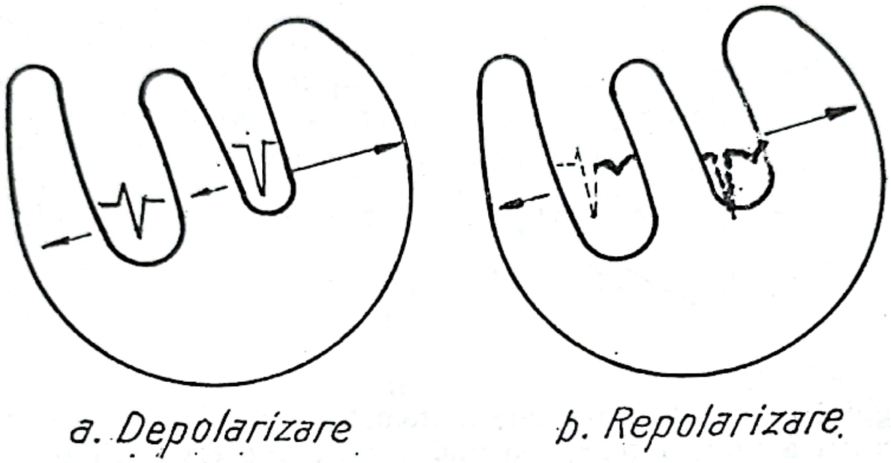


Fig. 43

ocupat în aceasta se înscrie la periferie. În timpul depolarizării se înregistrează în ventriculul drept (fig. 43 a) o mică deflexiune pozitivă prin apropierea vectorului rezultant septal, urmată de o deflexiune mare negativă prin îndepărtarea vectorilor de depolarizare drept și stîng. În cavitatea stîngă se va înregistra o deflexiune negativă (complex QS) prin fuga de electrodul explorator a vectorilor septal și ventriculari. În timpul repolarizării în ambele cavități se va înregistra unda negativă, vectorii de repolarizare îndepărtîndu-se de fiecare electrod (fig. 43 b).

Scanned with OKEN Scanner

1.9. UNGHIUL SOLID

Unghiul solid este o noțiune matematică, utilizată în electrocardiografie pentru a ajuta înțelegerea mai bună a reprezentării fenomenelor electrice în conducerile unipolare.

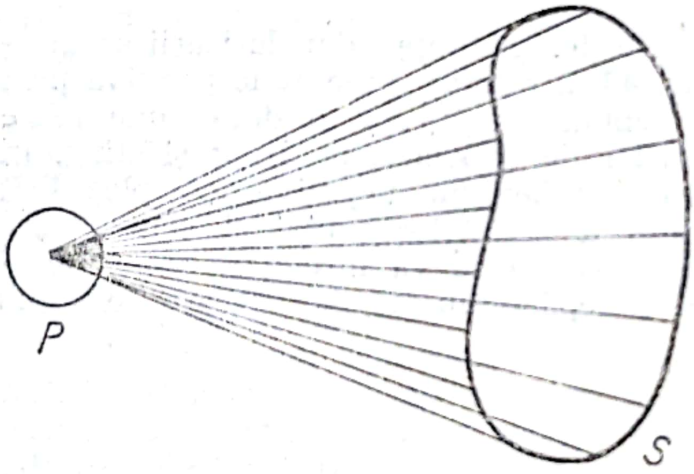


Fig. 44

Presupunem că trebuie explorată o suprafață S de o anumită formă dintr-un punct P, așezat la o anumită distanță, (fig. 44).

Punctul P este considerat o sferă cu raza egală cu unitatea.

Unind fiecare punct de pe suprafața de explorat cu centrul sferei P, pe suprafața acesteia se va delimita o suprafață mică s′ de aceeași formă cu cea explorată. Totodată dreptele duse la centrul sferei delimitează un con cu vîrful la centru. Secțiunea acestui con (unghiul solid) va avea un unghi de o mărime anume.

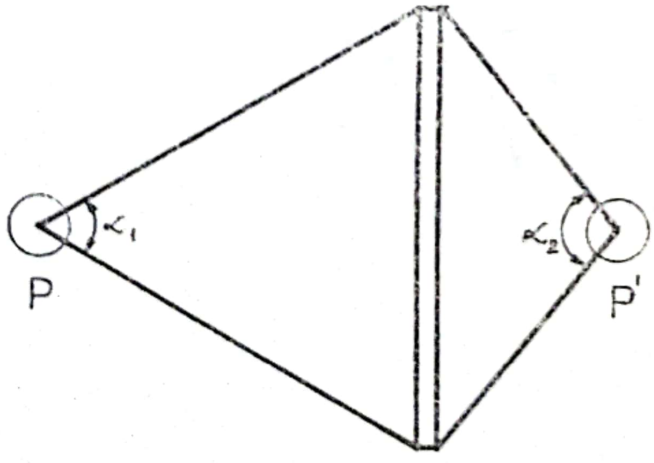


Fig. 45

Dacă se explorează o suprafață din două puncte, punctul P la o distanță mai mare și punctul P′ la o distanță mai mică (fig. 45), unghiul sub care se explorează va fi mai mic la punctul P și mai mare la P′. Valoarea va fi deci mai manifestă la P′ și mai puțin manifestă în P.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă există două suprafețe S și S′ paralele și se explorează dintr-un punct așezat pe partea suprafeței S, cele două suprafețe vor fi explorate : S sub un unghi mai mare, mai bine manifestat și S′ sub un unghi mai mic (fig. 46). Mai evidentă este situația cînd se explorează două suprafețe de mărimi diferite și cu polarități diferite dintr-un punct așezat de partea numai a unei suprafețe, sau cînd acestea au pe o față o polaritate și pe cealaltă suprafață altă polaritate (fig. 47).

Ultima situație, care arată și importanța practică a noțiunii, o întîlnim în timpul polarizării și depolarizării inimii.

Prin electrozii așezați în dreapta sau în stînga inimii se explorează două mase miocardice (dreaptă mai mică și stîngă mai mare) ale căror suprafețe endo-

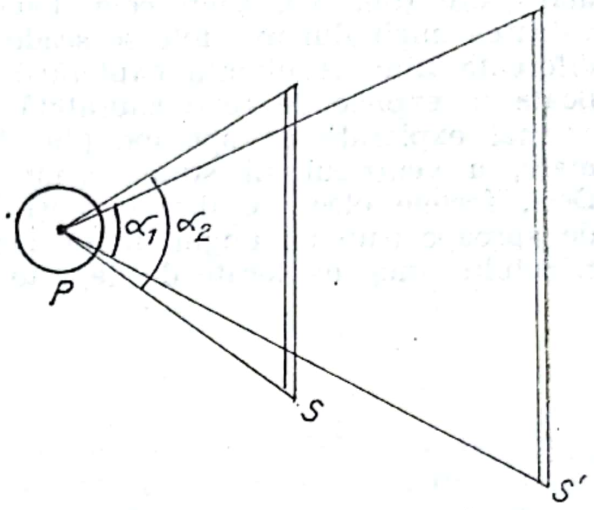


Fig. 46

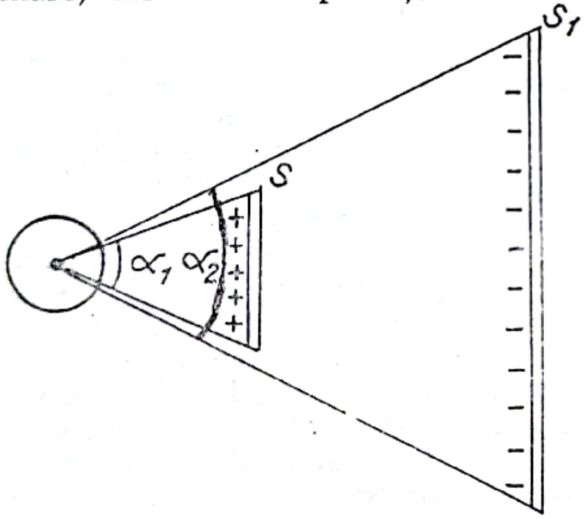


Fig. 47

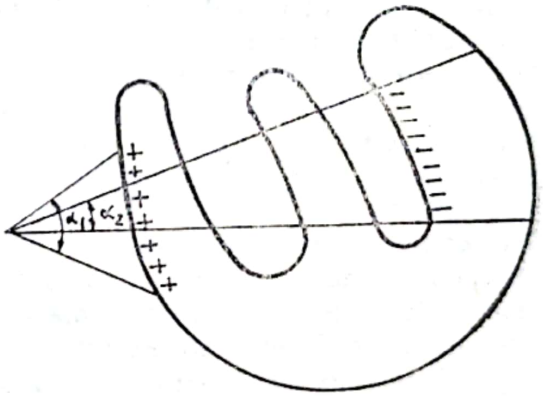


Fig. 48

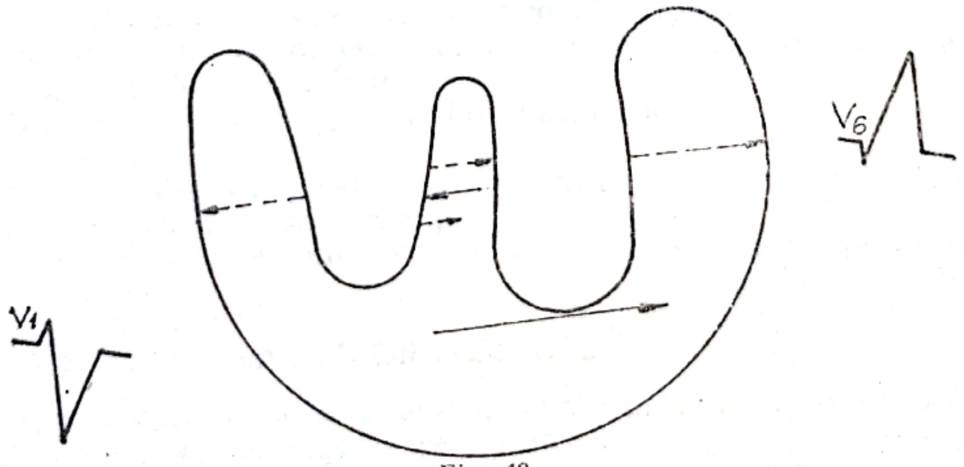


Fig. 49

cardice au o polaritate, iar suprafețele epicardice, altă polaritate (fig. 48). De fiecare dată se explorează dintr-un punct o suprafață cu o polaritate și altă suprafață îndepărtată, cu altă polaritate.

Unghiul sub care se explorează fiecare ar fi inclus în unghiul cel mai mare (fig. 48). Cum cele două suprafețe au polaritate diferită, valoarea unghiului mai mic se scade din valoarea unghiului mai mare, diferența fiind rezultanta explorării. Acest mod de a vedea lucrurile poate să explice de ce o suprafață mică (peretele ventriculului drept normal explorată de aproape (din V1) poate să anuleze o suprafață mare, a ventriculului stîng normal, care se explorează de departe. Deci, forțele electrice drepte, deși mici în realitate, fiind explorate de aproape (sub un unghi mare), pot contracara forțele mari ale ventriculului stîng explorate de departe (sub un unghi mic) (fig. 49).

Scanned with OKEN Scanner

1.10. AXELE ELECTRICE

În timpul activității inimii, iau naștere o infinitate de dipoli electrici, care pot fi reprezentați sumați pe diverse momente, în axe momentane și în final, în rezultante generale de depolarizare sau repolarizare.

Orientarea vectorilor rezultați generali se face în cele 3 dimensiuni ale spațiului.

Prin investigațiile electrocardiografice poate fi înregistrată valoarea manifestă a vectorilor generali, mai ales prin proiecția lor în planul frontal și în planuri orizontale. Einthoven consideră că prin intermediul celor 3 conduceri bipolare se explorează curenții de acțiune din timpul activității inimii, dintr-un cîmp electric care în planul frontal are forma unui triunghi echilateral. Vectorii se proiectează pe cele 3 laturi conform în primul rînd unghiurilor pe care le formează cu acestea, și în al doilea rînd, în funcție de mărimea vectorilor. Pentru unipolarele membrelor vectorii se proiectează pe bisectoarele triunghiului. În ambele cazuri, proiecția se va face pe jumătatea pozitivă sau pe jumătatea negativă a uneia sau alteia din drepte. Se înscrie pe traseu deflexiune pozitivă, cînd proiecția se face pe jumătatea pozitivă și invers. La unipolare orientarea vectorului către electrodul explorator este urmată de înscrierea unei unde pozitive ; orientarea vectorului îndepărtîndu-se apoi de electrodul explorator, înscrie o undă negativă. Dacă un vector este perpendicular pe mijlocul unei laturi, se înscrie un complex echidifazic.

Din cele arătate, proiecțiile vectorilor pe laturile triunghiului permit :

— determinarea sensului și mărimilor proporționale ale proiecțiilor cînt se cunoaște un vector și

— reprezentarea unui vector cînd se cunoaște proiecțiile lui (fig. 50 a și b).

1.10.1. DETERMINAREA AXELOR ELECTRICE

Pentru determinarea axelor electrice sînt necesare un sistem de referință și o metodă de apreciere (de lucru).

Scanned with OKEN Scanner

a) *Sistemul de referinţă* este constituit de triunghiul echilateral, pe laturile căruia se proiectează bipolarele membrelor, iar pe bisectoare se proiectează unipolarele membrelor, locul de intersecţie al bisectoarelor constituind centrul triunghiului, originea forţelor care se proiectează.

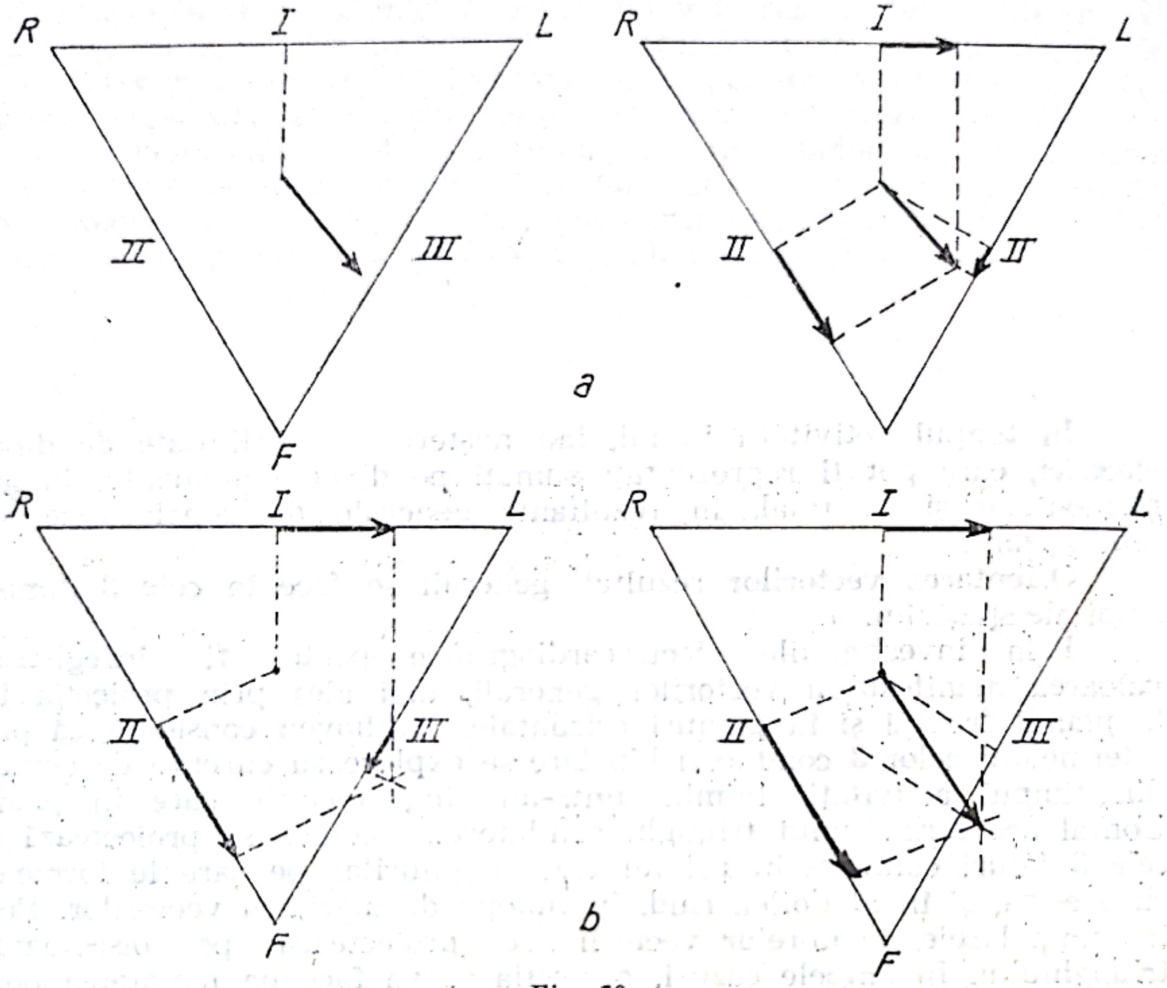


Fig. 50

Deoarece măsurătorile pentru determinarea axelor cereau proiecţia vectorilor pe laturile triunghiului echilateral, plecînd de la postulatul lui Einthoven („toate fenomenele electrice îşi au originea în centrul triunghiului") Baylay, a dus cîte o paralelă fiecărei laturi.

Paralelele laturilor triunghiului echilateral formează 6 unghiuri la centru de cîte 60°. Este vorba de sistemul triaxial (fig. 51). Fiecare paralelă păstrează polaritatea laturii corespunzătoare. Derivaţia a II-a şi a III-a au sarcini negative la partea superioară şi pozitive la cea inferioară. Înscriind triunghiul cu cele 3 paralele în cerc, s-a notat convenţional cu 0° extremitatea stîngă a paralelei la derivaţia I-a (diametrul orizontal).

La extremitatea inferioară a derivaţiei a II-a s-a notat +60°, la extremitatea inferioară a derivaţiei a III-a +120° şi la dreapta derivaţiei I-a + 180°.

În jumătatea superioară a cercului s-a notat cu —60° derivaţia a III-a, cu —120° derivaţia a II-a şi cu —180° extremitatea dreaptă a derivaţiei I-a (Este vorba de fiecare dată de paralele la cele trei laturi

ale triunghiului) (fig. 52). Prelungind cele trei bisectoare pe cerc, Sodi-Parares și Cabrera au completat sistemul de referință numindu-l dublu triaxial sau hexaaxial. Cum fiecare unghi de 60° este împărțit în cîte două de 30°, pe cerc vor fi 12 sectoare de cîte 30° (fig. 53).

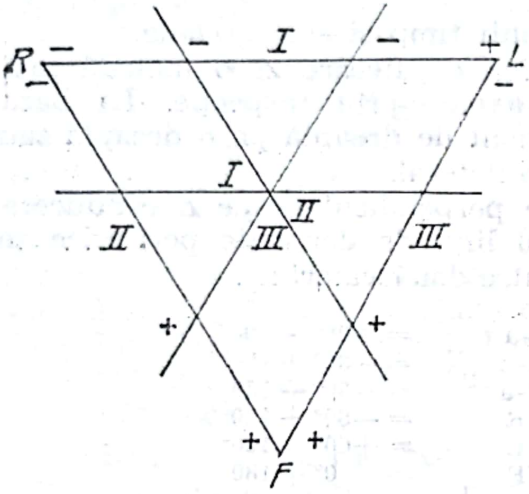


Fig. 51

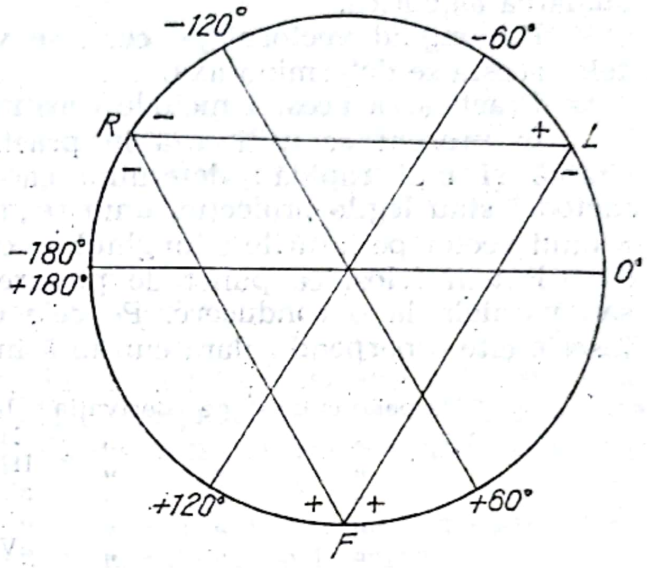


Fig. 52

b) *Metoda de apreciere.* La început axele electrice au fost determinate prin măsurători. Fiecărei conduceri i se aprecia în milimetri pozitivitatea și negativitatea și se făcea suma algebrică.

După aceea se măsura de la jumătatea laturii triunghiului echilateral spre pozitiv sau spre negativ, în funcție de sensul valorii găsite.

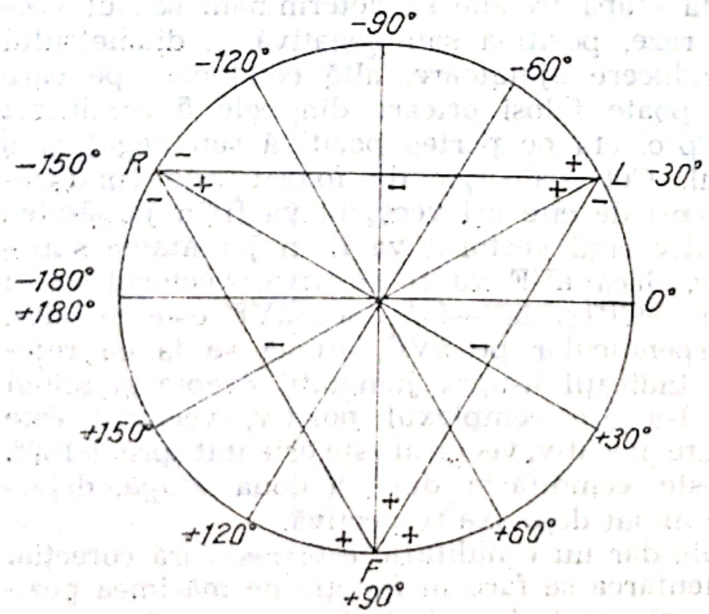


Fig. 53

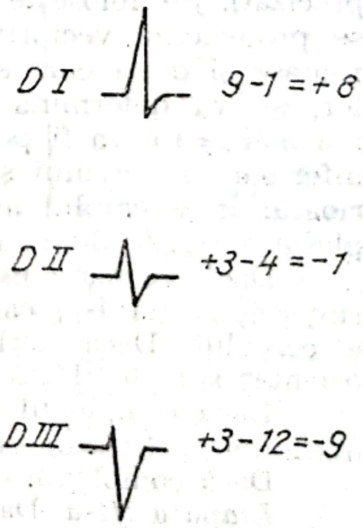


Fig. 54

Cînd toate proiecţiile erau înscrise, se ducea cîte o perpendiculară de la vîrful fiecăreia. Locul de întîlnire a perpendicularelor era unit cu centrul triunghiului şi se obţinea vectorul căutat, cu direcţia, sensul şi mărimea corespunzătoare. În figura 54 se arată pe cele trei derivaţii standard, felul cum se calcula mărimea fiecărei derivaţii, făcîndu-se sumarea algebrică.

Prelungind vectorul pe cerc, se vedea cîte grade corespund şi în felul acesta se determina axa.

Practicarea acestei metode cere mult timp şi este greoaie.

În prezent se utilizează în practica de fiecare zi o metodă mai simplă şi mai rapidă : determinarea axelor prin inspecţie. La baza metodei stau legile proiecţiei unui segment de dreaptă pe o dreaptă sau a unui vector pe laturile triunghiului echilateral.

Putem folosi ca punct de plecare perpendiculara pe o conducere sau paralela la o conducere. Pe cele 6 linii de derivaţie periferice se înscrie cîte o perpendiculară cuprinsă între două valori :

Perpendiculare	pe	derivaţia	I-a	$= +90° - 90°$
„	„	„	II-a	$= -30° + 150°$
„	„	„	III-a	$= +30° - 150°$
„	„	„	aVR	$= -60° + 120°$
„	„	„	aVL	$= +60° - 120°$
„	„	„	aVF	$= 0° + 180°$

Cunoscînd aceste repere, axele QRS şi celelalte pot fi determinate cu uşurinţă, urmărind două sau trei etape.

Etapa I. Se caută în cele 6 conduceri periferice complexul echidifazic sau cel mai mic. Pe o conducere proiecţia fiind 0, vectorul căutat este perpendicular. Am determinat în acest moment direcţia vectorului. Să presupunem că derivaţia I are complexul dorit. Vectorul perpendicular pe derivaţia I s se aşază pe direcţia +90°—90° (diametrul vertical).

Etapa a II-a. În această etapă trebuie să determinăm sensul vectorului (una din cele două raze, pozitivă sau negativă, a diametrului precizat). Se foloseşte o conducere ajutătoare, altă conducere pe care se proiectează vectorul. Se poate folosi oricare din cele 5 conduceri rămase şi după cum se va proiecta pe partea pozitivă sau negativă a lor, se va determina sensul. Cel mai uşor de folosit este conducerea aVF, care va fi pozitivă ori de cîte ori vectorul va fi în jumătatea inferioară a cercului şi negativ cînd vectorul va fi în jumătatea superioară. În exemplul anterior, dacă aVF va fi pozitivă, vectorul va fi plasat pe raza de la centru +90° şi la —90° dacă aVF este negativ.

Dacă vectorul este perpendicular pe aVF, atunci se ia ca referinţă derivaţia I-a, care dă indicaţii asupra jumătăţii drepte şi stîngi a cercului. Dacă derivaţia I-a are complexul pozitiv, vectorul este orientat spre 0°. Dacă DI este negativ, vectorul este orientat spre ±180°.

Dacă complexul ales este echidifazic după a doua etapă, determinînd sensul (raza) s-a determinat deja axa respectivă.

Dacă complexul este mic dar nu echidifazic este necesară corecţia.

Etapa a III-a. Dacă orientarea se face în funcţie de mărimea pozitivităţii sau negativităţii complexului de referinţă (revenim la presupusa perpendiculară) se va preciza dacă vectorul se plasează mai spre

Scanned with OKEN Scanner

pozitiv sau spre negativ față de presupusa perpendiculară. În exemplul dat, dacă pozitivitatea este mai mare, axa este mai mică de +90°. Este vectorul rotit în jurul centrului cercului, astfel că, ducînd o perpendiculară, din vîrful lui, aceasta cade pe partea pozitivă a derivației I-a. Dacă negativitatea este mai mare, axa este mai mare de +90°. Se poate face astfel corecția pînă la 15°.

Determinarea axelor luînd ca reper paralela la una din conducerile periferice.

Se caută în acest caz complexul cel mai mare din cele 6 conduceri periferice, indiferent dacă acesta este pozitiv sau negativ.

Dacă s-a precizat acest lucru și conducerea cu care este paralel, s-a determinat deja axa. Fie un complex cu cea mai mare deflexiune pozitivă în AVF : pozitivul lui aVF este de la centru la +90° (cazul discutat anterior), axa este la +90°. Și aici, pentru corecție se poate observa dacă este total paralel (vectorul cel mai mare) sau pare numai. Dacă două complexe au aceeași mărime, atunci vectorul se așază între ele. Derivația I cu pozitivitate egală cu negativitatea din aVL axa este la +75°. Pozitivitatea din DII egală cu negativitatea din aVF, axa este la —15°. Pozitivitatea din DIII egală cu pozitivitatea din aVL, axa este la +45° etc.

Este adevărat că uneori este greu de precizat care din complexele căutate este mai mare, cînd mai multe par de aceeași mărime.

Combinarea dintre cele două metode de determinare a axelor este mai ușoară și mai sigură după o oarecare rutină.

7.10.2. CADRANE

Sistemul de referință prezentat mai înainte a fost împărțit prin diametrul transversal (derivația I-a și cel vertical (derivația unipolară aVF) în patru cadrane (fig. 55).

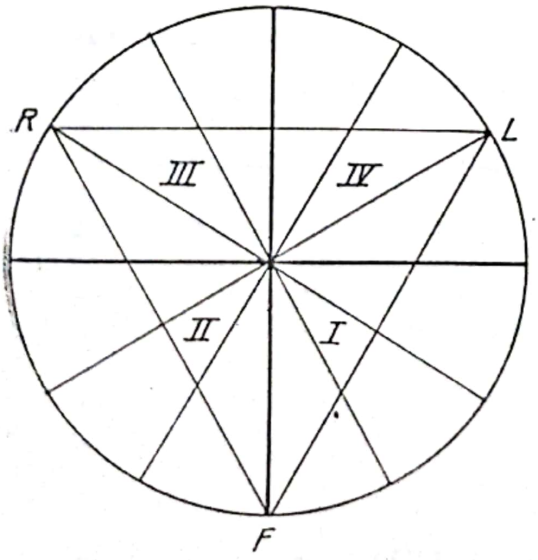


Fig. 55

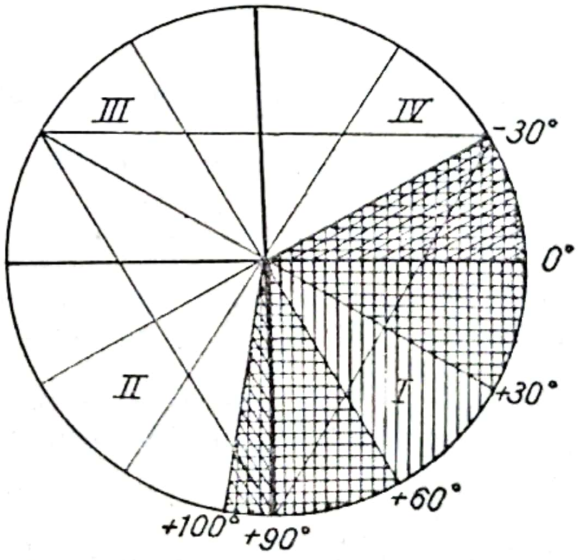


Fig. 56

Cadranul I (de la 0° la + 90°)
Cadranul II (de la + 90° la + 180°) ;
Cadranul III (de la — 180° la — 90°) și
Cadranul IV (de la — 90° la 0°).

1.10.3. LIMITELE AXELOR NORMALE

Axa QRS. Limitele normale ale axelor QRS se află între +30° și +60°, axe obișnuit normale între 0° și + 90° și limite extreme ale normalului între —30′ și +100° (fig. 56).

Axele undei P normale se situează între —30° și +85°.

Axele undei T normale se situează în funcție de axele QRS, cu condiția să nu fie diferențe mai mari de 60°.

Cadrane și axe. Cadranul I, o parte din cadranul II și jumătate din cadranul IV sînt domeniul axelor normale. Cadranul II și cadranul III sînt domeniul axelor deviate la dreapta și cadranul IV este domeniul axelor deviate la stînga (fig. 56).

Scanned with OKEN Scanner

1.11. ROTAŢII ŞI POZIŢII ELECTRICE

Prin metoda electrocardiografică se explorează două din cele trei planuri, cel frontal şi orizontal. Bipolarele şi unipolarele membrelor explorează planul frontal, iar unipolarele precordiale explorează cel puţin trei planuri orizontale (V1 şi V2 un plan, V3 planul al doilea şi V4, V5, V6 planul al treilea).

Dar vectorii cardiaci de depolarizare şi repolarizare sînt orientaţi în cele trei dimensiuni spaţiale.

Pentru reprezentarea vectorului în spaţiu, poate fi folosită vectocardiografia sau se va căuta să se deducă din aspectele oferite în cele două planuri de electrocardiografie orientarea spaţială a vectorului. Este ştiut că dacă există date în două planuri se poate deduce ce se întîmplă în planul al treilea, în cazul acesta planul sagital.

1.11.1. AXELE INIMII

Anatomice

Sînt imaginate trei axe în jurul cărora se pot produce rotaţii (fig. 57).

— Axul longitudinal, imaginat trecînd de la bază la vîrful inimii prin centrul acesteia de gravitate.

Este orientat de la dreapta la stînga, de sus în jos şi dinapoi înainte.

— Axul antero-posterior este imaginat dinainte-înapoi, dinapoi-înainte, trecînd prin centrul de gravitate al inimii. Este reprezentat în fig. 57 printr-un punct.

— Axul transversal este imaginat de la dreapta la stînga, stînga la dreapta, trecînd de asemenea prin centrul de gravitate al inimii.

Electrice

— Axa QRS este orientată de la dreapta la stînga, de sus în jos şi dinainte înapoi, aşezîndu-se la stînga şi în spate faţă de axa anatomică a inimii.

Scanned with OKEN Scanner

Axa undei T se orientează cam în același mod cu axa QRS, dar se așază mai la stînga și mai în spate decît aceasta, fără să facă un unghi mai mare de 60°.

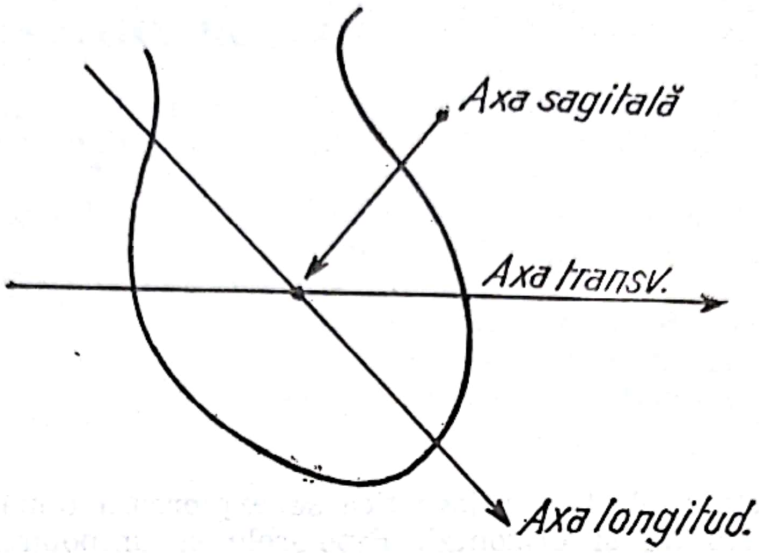


Fig. 57

— Axa gradientului, ca rezultantă între axa QRS și T se așază între ele.

Normal sau anormal constatăm rotații în jurul celor trei axe anatomice imaginare, rotații care pot fi anatomice și care se explică prin situația inimii în torace sau electrice, determinate de cele mai multe ori de raportul de masă dintre cei 2 ventriculi sau combinarea acestora.

1.11.2. ROTAȚIILE ELECTRICE

1.11.2.1. ROTAȚIILE ÎN JURUL AXULUI LONGITUDINAL AL INIMII

Considerînd acest ax în continuarea axului unui ceas așezat cu spatele în dreptul vîrfului inimii, ne putem imagina o rotație orară cînd aceasta se face în sensul mersului acelor și rotație anterioară cînd rotația se face invers.

a) *Rotația orară.* Inima se sprijină în mod normal pe diafragm. Dacă se mărește ventriculul drept, acesta capătă sprijin și pe peretele posterior al sternului. În acest caz ventriculul stîng va fi împins la stînga, în sus și în spate. Se realizează rotație în jurul axului longitudinal al inimii.

Corespondentul acestei rotații (care este orară) există inconstant și orientativ în bipolare, semn sigur fiind numai în conducerile precordiale.

— În conducerile bipolare se înscriu unda S în derivația I-a și unda Q în derivația a III-a, complexe QRS de tip SI/QIII. Se iau în considerație numai dacă sînt în concordanță cu precordialele.

— În precordiale se face trecerea de la complexul rS din precordialele drepte la complexul de tip qR sau qRs, printr-un complex QRS

Scanned with OKEN Scanner

echidifazic, așezat de regulă între V3 și V4. Acest complex QRS arată zona de trecere, de tranziție de la aspectul de pe dreapta la cel de pe stînga. Dacă zona de tranziție este deplasată către precordialele stîngi, înseamnă că a avut loc rotația orară (fig. 58).

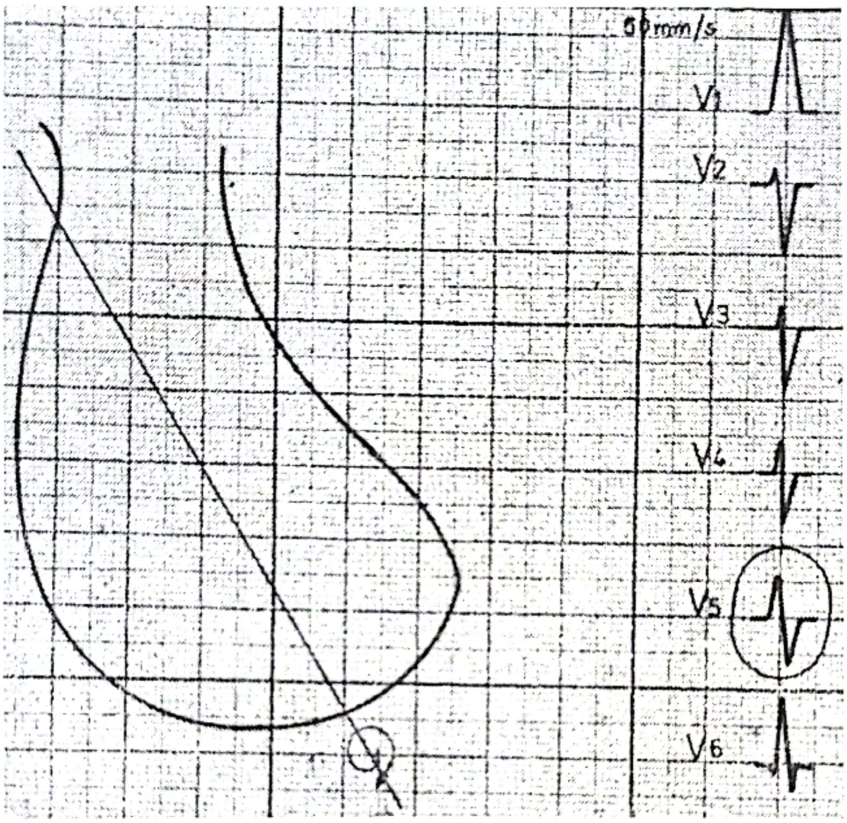


Fig. 58

b) *Rotația antiorară.* Dezvoltarea ventriculului stîng se poate face la stînga, în spate și în sus. Nu se va putea dezvolta către ventriculul drept.

Mai rar și anume cînd inimile sînt verticalizate, se poate face acest lucru. De aceea procentual rotațiile antiorare sînt mai puține față de numărul hipertrofiilor ventriculare stîngi.

Corespondentele electrice ale rotației antiorare sînt :

— în conducerile bipolare unda q în DI și unda S în DIII, complexe de tip qI/SIII și

— în precordiale, deplasarea zonei de tranziție către precordialele drepte, rotație antiorară.

De cele mai multe ori nu este întîlnită rotație antiorară cu acest aspect, ci așa-numita zonă de tranziție bruscă. Se înscriu complexe de tip rS pînă la V3 sau V4 și apoi se înscrie un complex cu undă R mare. În funcție de locul unde se face, trecerea ar fi rotație orară, dar modalitatea de trecere este caracteristică pentru hipertrofia stîngă (fig. 59).

Scanned with OKEN Scanner

1.11.2.2. ROTAȚIILE ÎN JURUL AXULUI ANTERO-POSTERIOR AL INIMII

Poartă numele de devieri ale axelor și se explică prin modificarea raportului de masă între cei doi ventriculi, devieri axiale drepte cînd este hipertrofiat ventriculul drept și axiale stîngi cînd este hipertrofiat

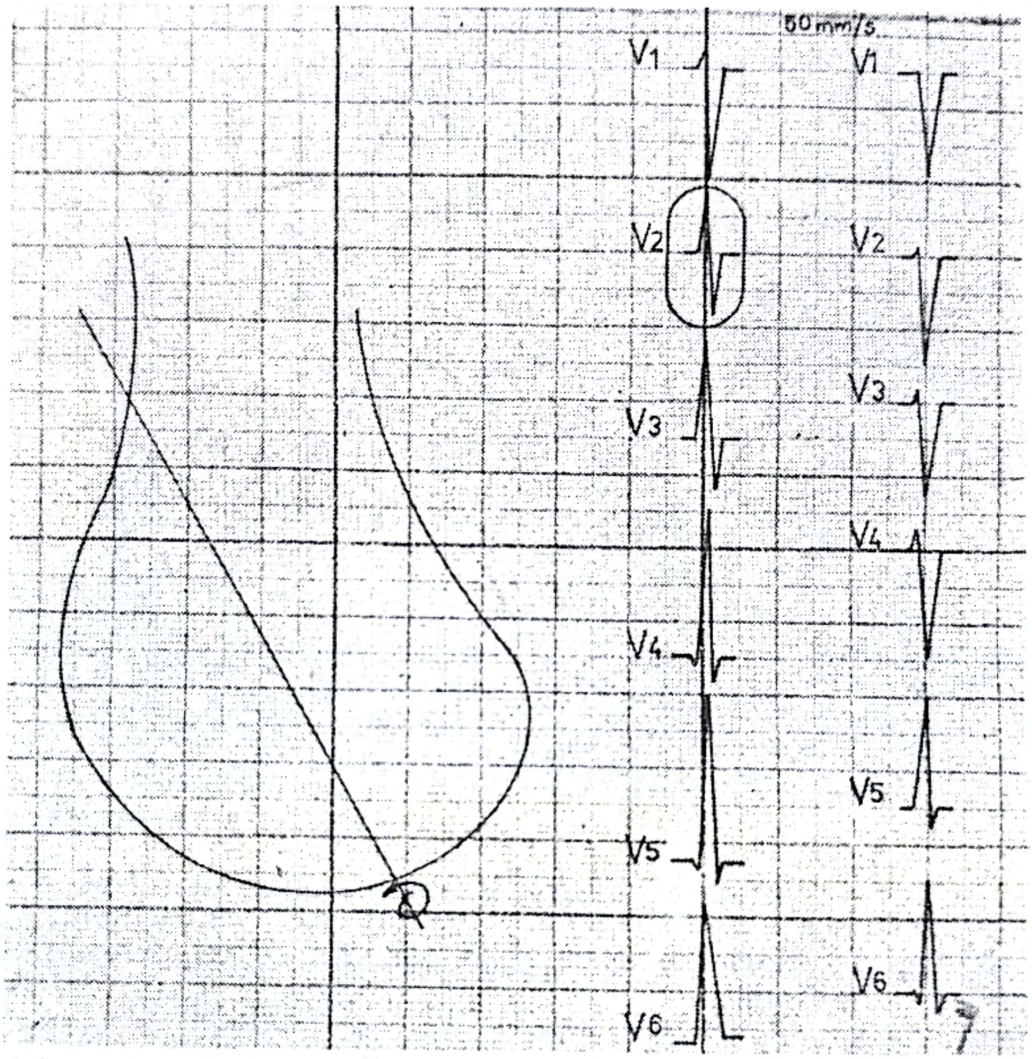


Fig. 59

ventriculul stîng. Vor apărea de asemenea modificări axiale cînd conducerea întîrzie unilateral sau cînd o parte din masa miocardică este scoasă din funcția sa electrică (de cele mai multe ori prin necroză miocardică).

1.11.2.3. ROTAȚIILE ÎN JURUL AXULUI TRANSVERSAL AL INIMII

Sînt cunoscute sub numele de vîrf înainte și de vîrf înapoi. Semnele electrice pentru vîrf înainte sînt numai în bipolare și acestea constau în înscrierea în toate conducerile de unde q însoțite de R de amplitudine mai mare, adică qR I, qR II și qR III (fig. 60).

Scanned with OKEN Scanner

Semnele electrice de vîrf înapoi constau în înscrierea de unde s însoțite de unde R cu amplitudine mică în toate conducerile standard, adică rsI, rsII, și rsIII (fig. 61).

Sînt situații cînd în toate conducerile găsim complexe de tip QRS. Cînd undele R sînt mari, vom vorbi de vîrf înainte (fig. 62 a) și cînd undele R sînt mici, vom vorbi de vîrf înapoi (fig. 62 b).

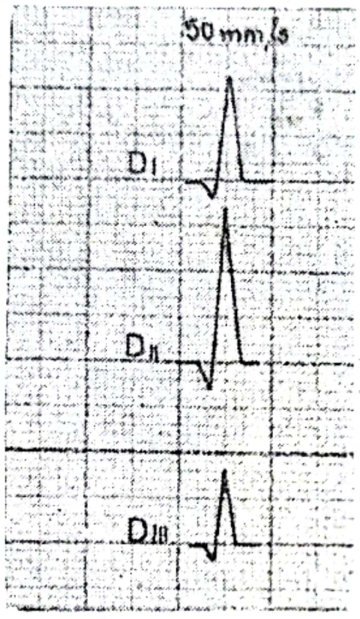


Fig. 60

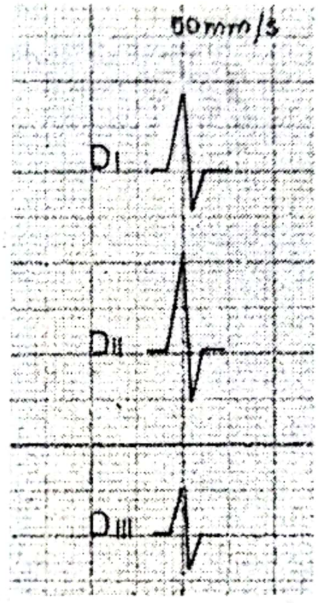


Fig. 61

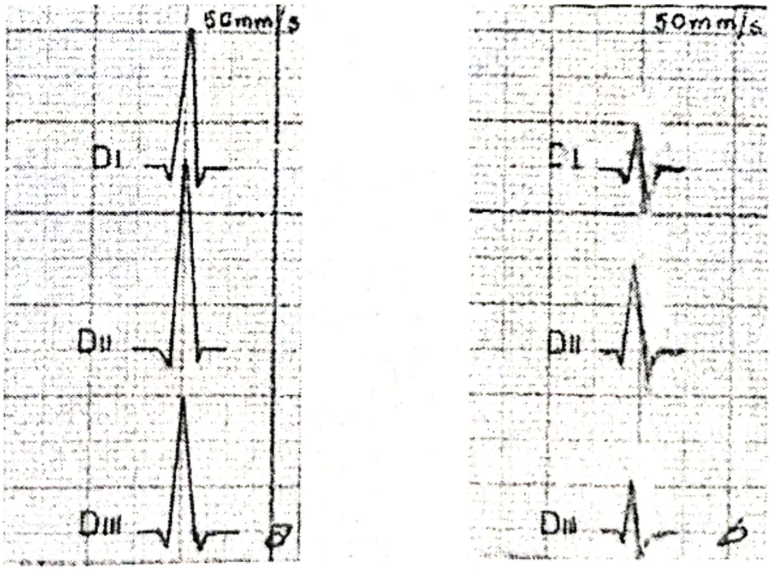


Fig. 62

Rotațiile în jurul celor 3 axe sînt: orară, vîrf înapoi, deviere axială dreaptă în hipertrofiile ventriculare drepte și rotație antiorară sau zonă de tranziție bruscă, vîrf înainte, deviere axială stîngă în hipertrofiile ventriculare stîngi.

Scanned with OKEN Scanner

1.11.3. POZIȚIILE ELECTRICE

Pentru prima dată, orientîndu-se după conducerile unipolare ale elementelor, Goldberger a descris pozițiile electrice, poziții care nu aduc informații în plus față de axele electrice.

Poziția orizontală are unde R pozitive în aVL (vectorul se apropie de umărul stîng) și undă S în aVF (vectorul fuge de piciorul stîng) (fig. 63 a).

Poziția semiorizontală are complex echidifazic în aVF și pozitivitate mare în aVL (vectorul se apropie de umărul stîng (fig. 63 b).

Poziția intermediară are complexe pozitive în aVL și în aVF (fig. 63 c).

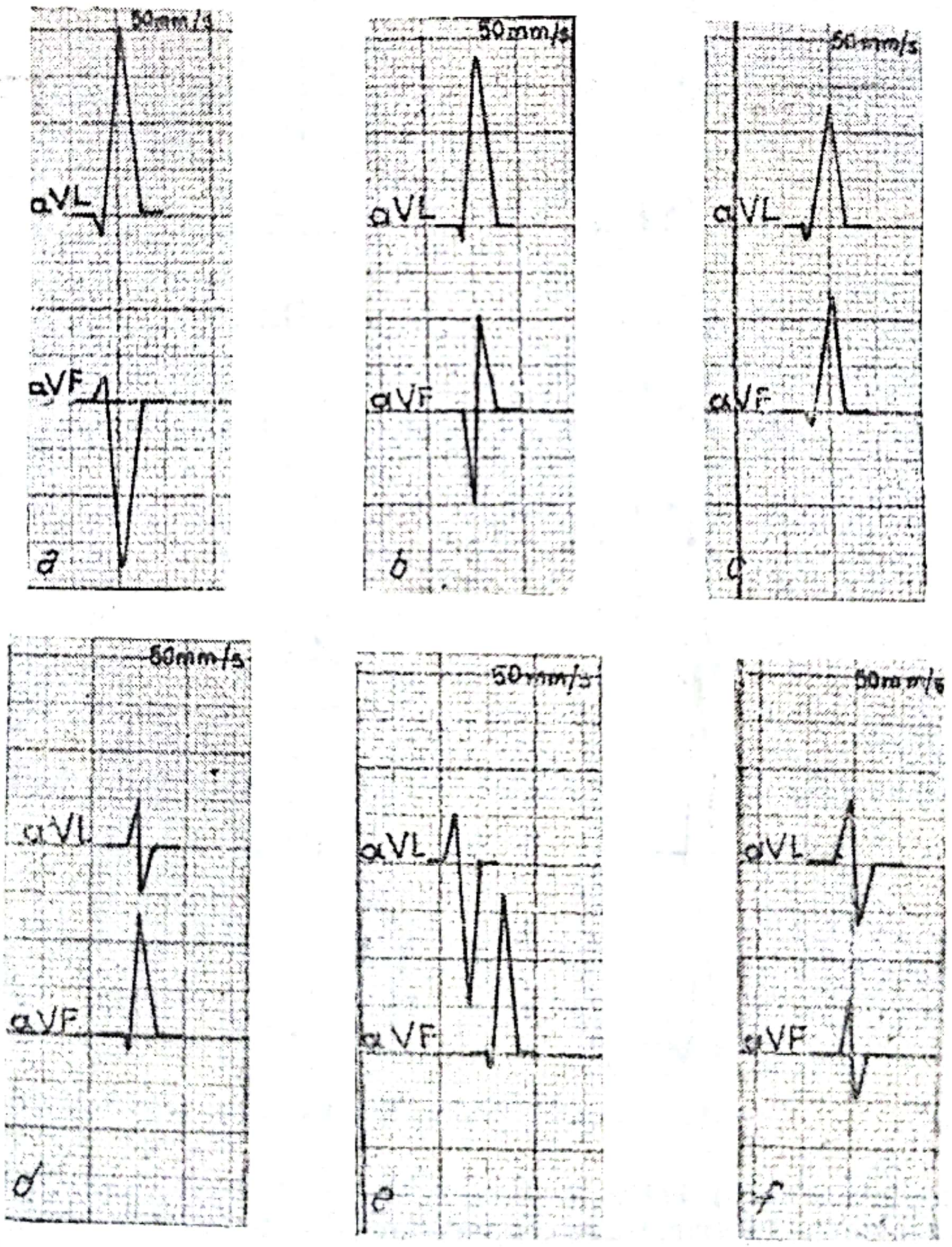


Fig. 63 a, b, c, d

Poziția semiverticală are complex echidifazic în aVL și pozitivitate mare în aVF (vectorul se apropie de piciorul stîng) (fig. 63 d).

Poziția verticală are undă predominant negativă în aVL (vectorul fuge de umărul stîng) și predominant pozitivă în aVF (vectorul se apropie de piciorul stîng) (fig. 63 e).

Poziția nedeterminabilă are complexe difazice sau echidifazice în aVL și în aVF (fig. 63 f).

1.11.4. POZIȚIILE ELECTRICE DESCRISE DE WILSON

Pentru descrierea pozițiilor electrice, Wilson folosește criteriile din unipolare descrise de Goldberger, precum și nomenclatura pozițiilor, dar ia informații și din planul orizontal din conducerile precordiale drepte și stîngi. Avînd criterii de apreciere din planul frontal și din planul orizontal, oferă date mai precise asupra orientării vectorilor în spațiu.

Poziția orizontală. În poziția orizontală, orientarea vectorului de depolarizare în spațiu este de asemenea manieră, încît se apropie de umărul stîng și de precordialele stîngi, înscriind complexe predominant pozitive în aVL și în V5 și V6 și fuge de piciorul stîng și precordialele drepte, înscriind complexe predominant negative în aVF și V1 și V2.

Aspectul morfologic din aVL seamănă cu cel din V5—V6 și DI, iar aspectul morfologic din aVF seamănă cu cel din V1—V2 și DIII (fig. 64).

Poziția semiorizontală. La poziția semiorizontală complexul din aVL seamănă tot cu precordialele stîngi și cu DI, iar complexul din aVF, care este echidifazic, seamănă mai puțin sau deloc cu V1—V2 (fig. 65).

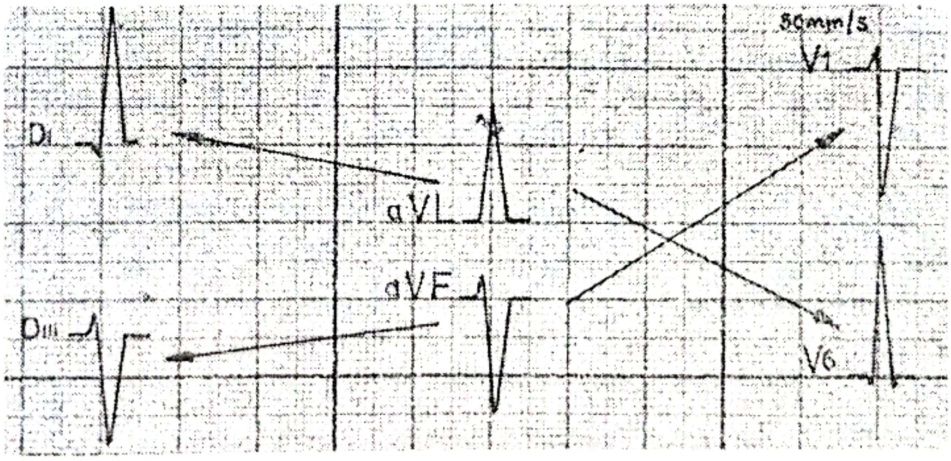


Fig. 64

Poziția intermediară. În poziția intermediară complexele din aVL și aVF, predominant pozitive, seamănă cu V5—V6 și cu DI, și DIII. Nu au asemănare cu precordialele drepte (fig. 66).

Scanned with OKEN Scanner

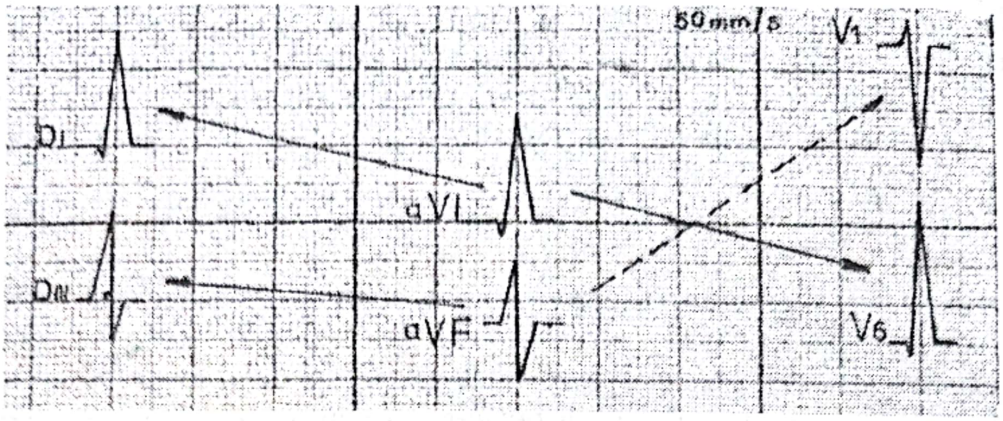


Fig. 65

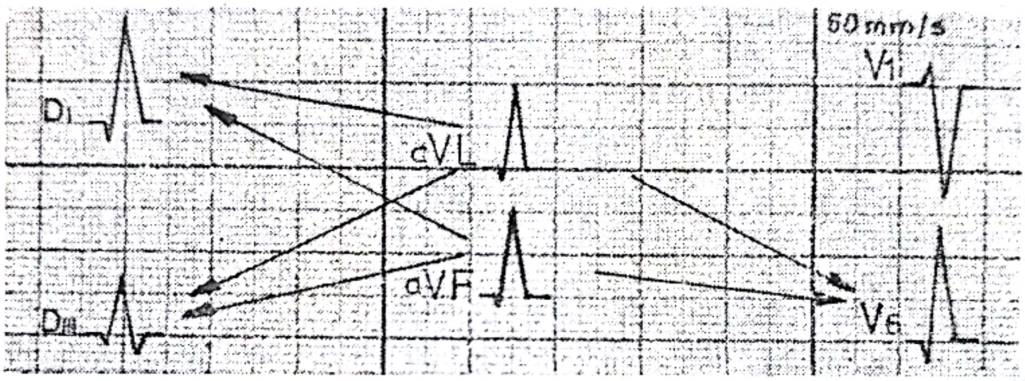


Fig. 66

Poziția semiverticală. În poziția semiverticală complexul QRS din aVL este echidifazic, seamănă puțin sau nu seamănă cu precordialele drepte, iar aVF seamănă cu V5—V6 și cu DIII (fig. 67).

Poziția verticală. În poziția verticală, complexul QRS din aVL, predominant negativ, seamănă cu cel din V1—V2 sau din extremele drepte și cu DI, iar complexul din aVF, predominant pozitiv, seamănă cu V5—V6 și cu DIII (fig. 68).

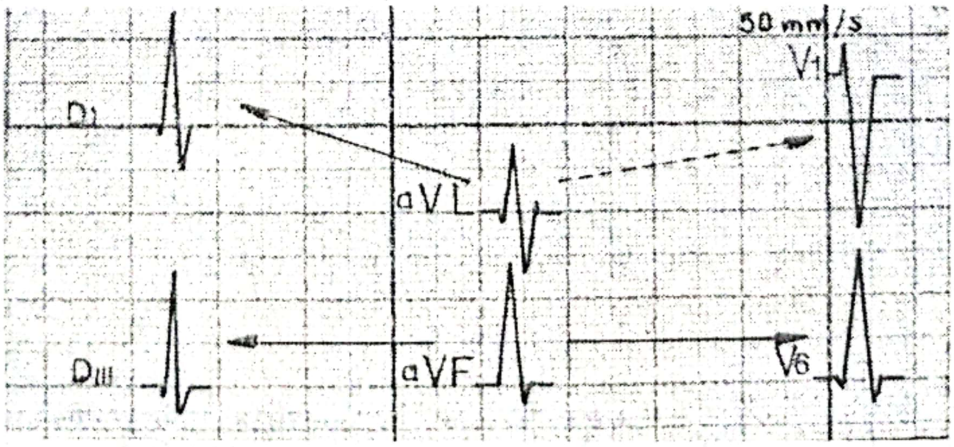


Fig. 67

Poziția nedeterminabilă. se caracterizează prin complexe QRS echidifazice în conducerile periferice (axe nedeterminabile) și în conducerile precordiale (fig. 69).

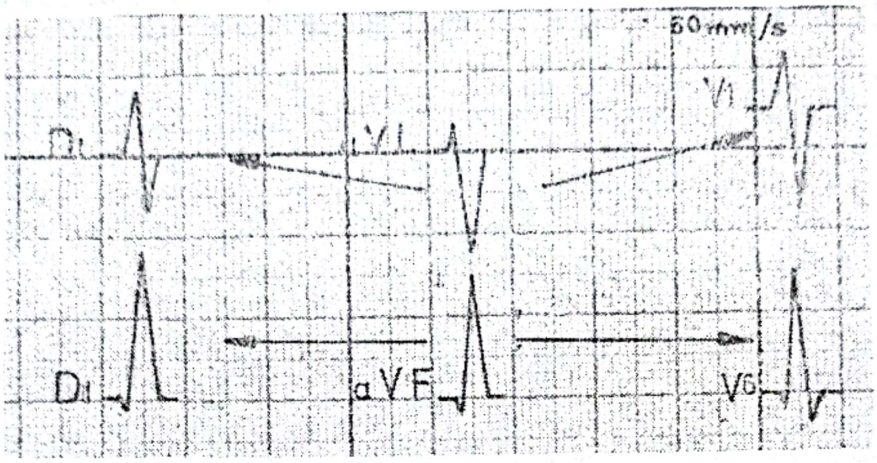


Fig. 68

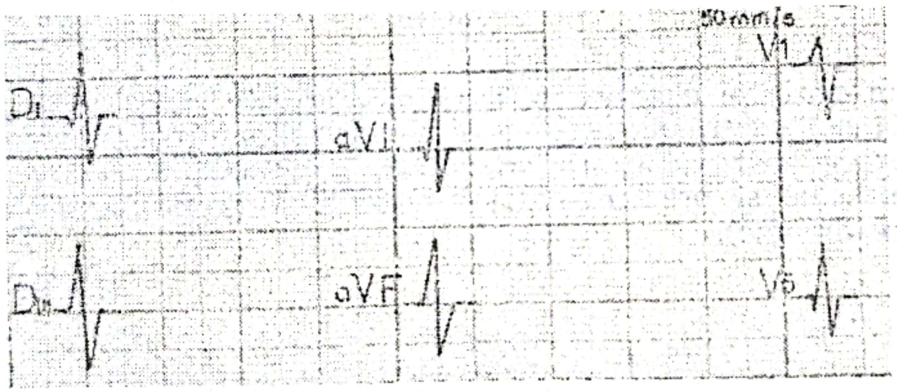


Fig. 69

Poziția orizontală pe dreapta. Cînd axele QRS sînt mult deviate la dreapta cu mari hipertrofii ventriculare drepte, complexele QRS din aVL, cu predominanță mare negativă, seamănă cu complexele din precordialele stîngi (V5—V6) și cu cele din D I, iar complexele QRS din aVF, cu predominanță pozitivă, seamănă cu cele din precordialele drepte (V1—V2) și cu D III (fig. 70).

În pozițiile descrise pînă acum, aVL seamănă totdeauna cu D I și aVF seamănă cu D III. În ceea ce privește asemănarea dintre unipolarele membrelor și precordiale, în pozițiile orizontale și semiorizontale dreptele care arată asemănarea dintre unipolare se încrucișează, iar la pozițiile semiverticală și verticală dreptele de asemănare sînt în paralel (săgețile).

Poziția orizontală pe dreapta, cum susține Goldberger, este considerată verticală (vectorul fuge de aVL și se apropie de aVF), iar potrivit părerii lui Wilson, orizontală. Asemănarea dintre unipolarele mem-

Scanned with OKEN Scanner

brelor şi precordiale se face prin încrucişarea dreptelor, ca în orizontala obişnuită, complexele fiind însă inversate.

Poziţiile pot fi descrise la inimi normale şi la inimile cu modificări patologice. La inimile normale, se descriu poziţii orizontale, semiorizontale, intermediare, semiverticale şi verticale, rar nedeterminabile.

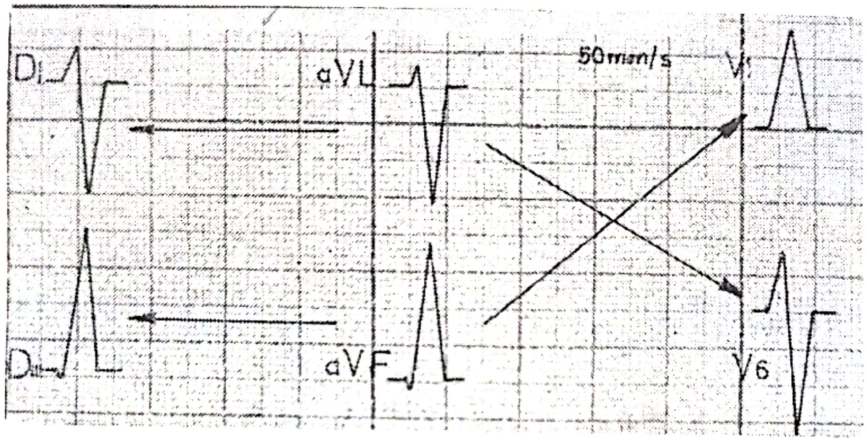


Fig. 70

Cum poziţiile electrice reflectă modificările raporturilor de masă dintre cei doi ventriculi, ele vor fi caracteristice predominanţei ventriculului stîng (orizontală, semiorizontală, intermediară, semiverticală şi chiar verticală) şi predominanţei ventriculului drept (verticală şi orizontală pe dreapta).

1.12. ELECTROCARDIOGRAMA NORMALA

Electrocardiograma normală este reprezentată prin undele numite de Einthoven : P, QRS, T şi U (fig. 71).

Undele sînt despărţite prin porţiuni de traseu, de regulă pe linia izoelectrică, numite segmente. Gruparea unei unde sau unor unde şi segmente este cunoscută sub numele de intervale.

Pentru descrierea curbei electrocardiografice (electrocardiogramei normale) vor fi analizate pe rînd undele, segmentele şi intervalele.

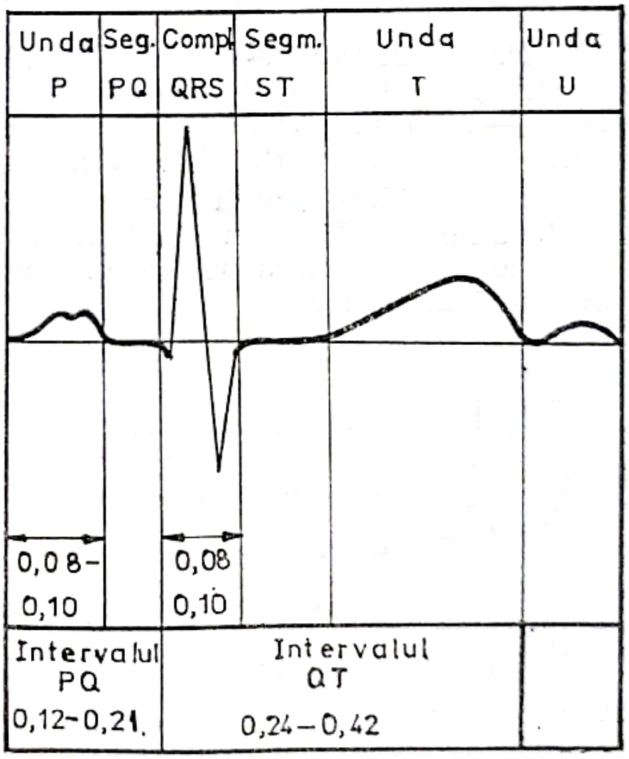


Fig. 71

1.12.1. UNDELE

Pentru fiecare undă vor fi descrise : durata, amplitudinea, morfologia, sensul şi axa.

1.12.1.1. UNDA P

La adult unda P are durata între 0,08—0,10 secunde, iar amplitudinea pînă la 2,5 mm.

Morfologie. Unda P este rotunjită, cu pantele ascendentă şi descendentă egale. Uneori prezintă o mică incizură pe partea ei superioară.

Sensul. Sensul undei, în general pozitiv, are unele variaţii în conducerile standard. Unda P este pozitivă în D I, pozitivă sau echidifazică în D II şi pozitivă, negativă sau echidifazică în D III, negativă obligatoriu în aVR, variabilă în aVL şi aVF. În precordialele drepte este pozitivă sau difazică, iar în precordialele stîngi pozitivă.

Scanned with OKEN Scanner

Axa. Axa undei P are limite între —30° şi + 80—85°, dacă ritmul este sinusal şi conducerile periferice aşezate corect.

1.12.1.2. COMPLEXUL QRS

Durata complexului QRS este între 0,08—0,10 secunde în conducerile periferice şi pînă la 0,11 secunde în conducerile precordiale. Unda Q are durată pînă la 0,04 secunde.

Amplitudinea. Amplitudinea normală variază în funcţie de autori. Unii susţin valori normale între 10—20 mm, alţii numai pînă la 15 mm în standard şi pînă la 30 mm în precordiale.

Se consideră amplitudine crescută cînd indicele Sokolov-Lyon este mai mare de 35 mm. Indicele rezultă din adunarea aritmetică a amplitudinii undei S din V2 (sau V1) cu amplitudinea undei R din V5, măsurătoarea făcîndu-se de la linia izoelectrică.

Pentru amplitudine crescută se utilizează în conducerile standard indicele White-Bock, care rezultă din calcularea algebrică a amplitudinilor conform relaţiei

$$(R\ I + S\ III) - (R\ III + S\ I) = 0.$$

Dacă rezultatul este peste +18, este vorba de o creştere a amplitudinii prin hipertrofie ventriculară stîngă, iar dacă valoarea este peste —14, este vorba de o creştere a amplitudinii prin hipertrofie ventriculară dreaptă (fig. 72 şi 73).

Se consideră amplitudine scăzută cînd suma mărimii undelor din conducerile standard este mai mică de 15 mm sau media 5 mm pe conducere (se măsoară pe fiecare conducere de la partea cea mai pozitivă pînă la partea cea mai negativă) şi amplitudinea undei S din V2

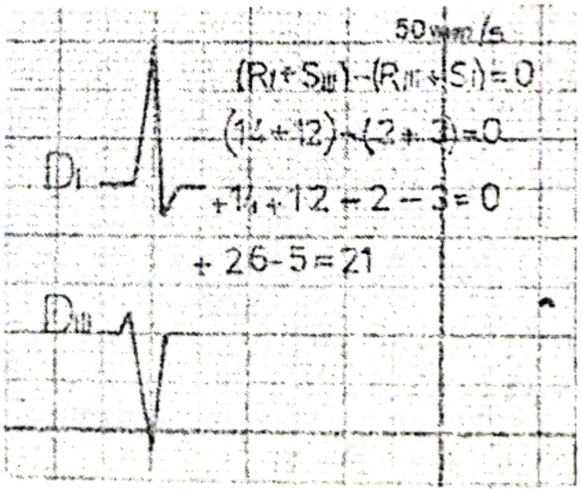


Fig. 72

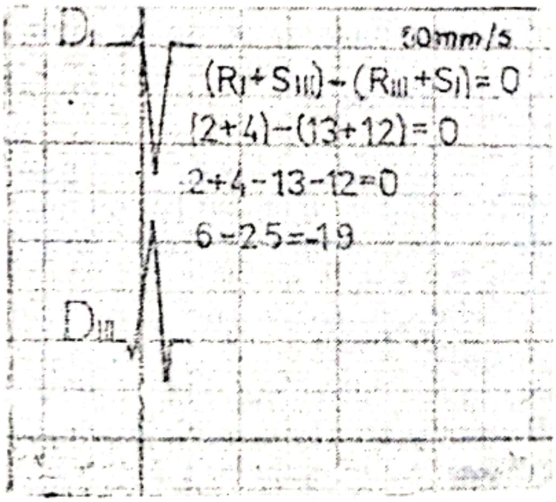


Fig. 73

mai mică de 9 mm şi a undei R din V5 mai mică de 7 mm. O amplitudine scăzută numai în conducerile periferice sau numai în conducerile precordiale, arată o modificare de poziţie.

Scanned with OKEN Scanner

Unda Q are amplitudine normală pînă la 25% din amplitudinea cea mai mare R din conducerile standard chiar 1/3 din amplitudinea R în derivația III și 25% din amplitudinea R însoțitoare, în conducerile unipolare.

Morfologia. Morfologia complexului QRS este variată datorită faptului că cele 3 unde ale complexului QRS se pot prezenta sub diverse aspecte. Notarea undelor componente ale complexului QRS se poate face în 2 moduri :

— notarea în funcție de momentul vectorial căruia îi corespunde (Zarday, 1942 ; Viciu, 1962). Conform acesteia, se notează cele 3 unde cu valori pozitive sau negative, după cum corespund momentului vectorial. Exemplu : în precordialele drepte q pozitiv, R negativ, în precordialele stîngi q negativ R pozitiv, q pozitiv și q negativ corespunzînd depolarizării septale și R pozitiv și R negativ corespunzînd depolarizării ventriculare.

— notarea convențională, acceptată de majoritatea școlilor de cardiologie și OMS, cu următoarele reguli :

- prima undă pozitivă se numește undă R ;
- undele următoare pozitive se notează R′, R″ etc.
- prima undă negativă, care precede unda R se numește undă Q ; dacă această undă nu mai este urmată de o pozitivitate, se numește QS.
- unda negativă, după pozitivitate sau a doua undă negativă, poartă numele de undă S ; dacă se mai repetă, S′, S″ etc.

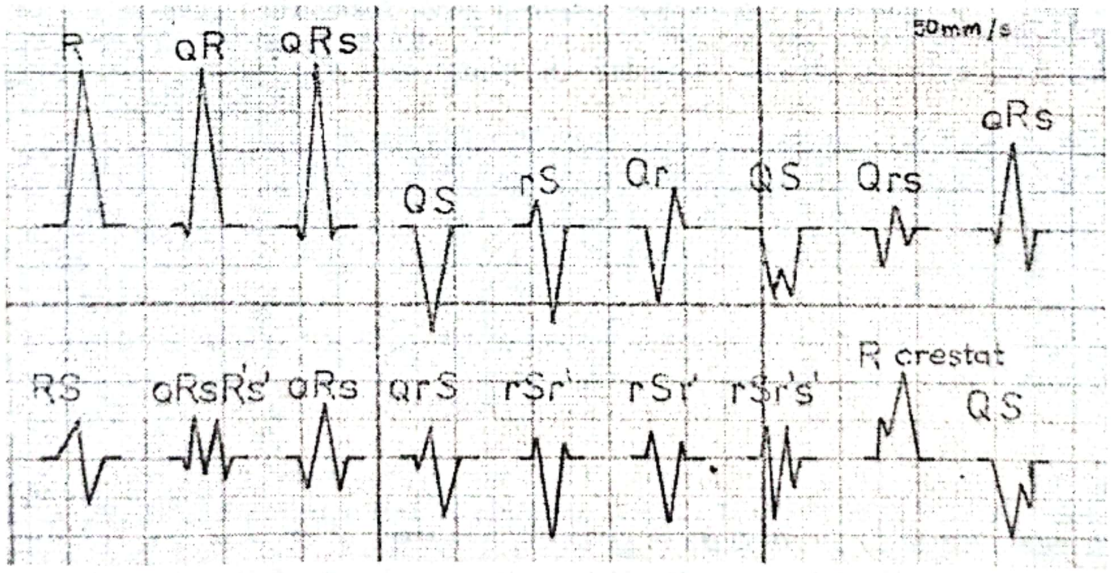


Fig. 74

- pentru ca o deflexiune pozitivă sau negativă să fie considerată o nouă undă, trebuie ca negativitatea sau pozitivitatea înscrisă după prima undă, să întretaie linia izoelectrică. Dacă nu întretaie linia izoelectrică, este vorba de o crestătură. (fig. 74).

Scanned with OKEN Scanner

pentru prezentarea în scris s-a stabilit ca undele mari să fie notate cu litere mari și undele mici cu litere mici.

Sensul. În conducerile standard, complexele QRS sînt predominant pozitive. Ele pot varia însă în anumite limite și anume : pozitivitate mare în D I egală cu negativitatea din D III și D II echidifazic o limită și difazism cu predominanța negativității în D I și predominanța pozitivității în D II și D III, cealaltă limită. Între aceste două limite, sensurile pot fi variate.

În unipolarele membrelor sînt obligatorii complexele QRS negative în aVR, pozitive, negative sau difazice în aVL și aVF.

În unipolarele precordiale predomină pozitivitatea în conducerile stîngi și negativitatea în conducerile precordiale drepte (fig. 75).

Axa. Axa QRS are variații între +30° și +60°, pentru axele obișnuite între 0 și +90°, iar limitele extreme ale normalului între —30° și +100°.

1.12.1.3. UNDA T

Durata undei T nu are valori limită.

Amplitudinea este în jur de 5 mm.

Morfologia undei T este însă caracteristică. Panta ascendentă fiind mai lentă și cea descendentă abruptă, aspectul undei este asimetric.

Sensul. Unda P este pozitivă în conducerile standard, negativă în aVR, pozitivă, difazică sau negativă în aVL și aVF. În conducerile precordiale este pozitivă, putînd fi negativă numai în V1 la adult. Sensul undei T poate fi considerat normal și-n situațiile : difazic cu predominanță pozitivă sau echidifazic în D II, difazic sau negativ în D III, cînd axa este la stînga ; negativ în două sau mai multe precordiale

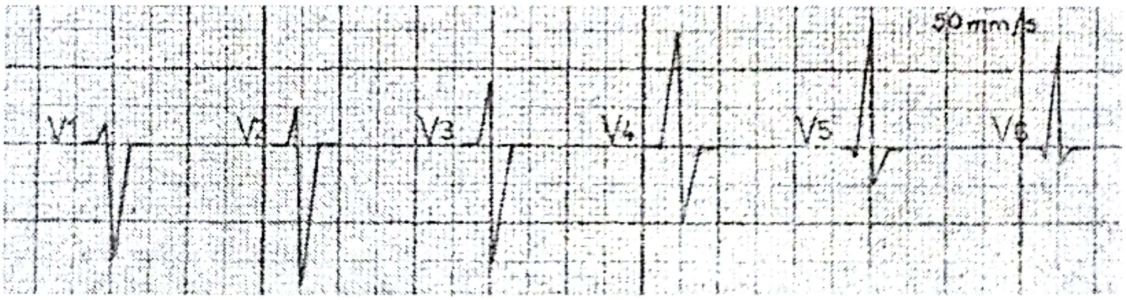


Fig. 75

drepte la copii, etc. Nu poate fi considerată normală o undă T plată sau negativă în D I sau plată și pozitivă în aVR.

Axa. Axa undei T urmărește de regulă axa QRS, față de care nu poate să se plaseze la un unghi mai mare de 60°.

1.12.1.4. UNDA U

Unda U este inconstantă pe electrocardiogramă. Nu are o durată limită. Se apreciază o amplitudine în jur de 2 mm sau 20% din amplitudinea undei T. Morfologic are o pantă ascendentă abruptă și descen-

Scanned with OKEN Scanner

dentă mai lentă, plasîndu-se invers față de sensul segmentului S-T. Axa undei U se situează între +30° și +40°.

Apariția unei U se explică prin postpotențialele ventriculare (Prinzmetal), repolarizare ventriculară incompletă, repolarizarea rețelei Purkinje (Schaefer, Lepeschkin) sau repolarizarea mușchilor papilari.

Este amplă în bradicardie, tireotoxicoză, digitalizare, chinidină, hipertensiune arterială etc.

1.12.2. SEGMENTELE

Segmentele sînt porțiunile de curbă electrocardiografică cuprinse între două unde.

Segmentul P-Q (R) este cuprins între unda P și complexul QRS. Măsurarea lui se face de la sfîrșitul undei P pînă la începutul complexului QRS. Durează de la 0 la 0,10 secunde. Este așezat pe linia izoelectrică. Are importanță la analiza curbelor, cînd se subdenivelează sau supradenivelează.

Segmentul ST este cuprins între sfîrșitul complexului QRS (respectiv punctul de joncțiune așezat între sfîrșitul QRS și debutul segmentului ST și apreciat prin trecerea de la înscrierea mai subțire a complexului rapid la înscrierea mai groasă a începutului ST). Durata segmentului este variabilă.

Este așezat pe linia izoelectrică. Face excepție înscrierea în precordialele drepte a unei supradenivelări pînă la 2 mm în V2 și mai puțin în V1 și V3. Este permisă și subdenivelarea pînă la 0,5 mm în restul derivațiilor.

Segmentul T-P este linia izoelectrică reală, care nu se înscrie în unele ritmuri tahicardice.

1.12.3. INTERVALELE

Intervalele cuprind undă sau unde și segment.

1.12.3.1. INTERVALUL P-Q (R)

Intervalul P-Q începe o dată cu unda P și sfîrșește la începutul complexului QRS. Măsoară în mod normal 0,12 pînă la 0,21 secunde. Valoarea intervalului este dependentă de vîrsta subiectului și de frecvența cardiacă. Se scurtează la persoane tinere și frecvență cardiacă mare și se alungește la persoanele în vîrstă și cu frecvență cardiacă rară. Aprecierea se face consultînd tabele care arată valori medii, maxime și minime în raport cu vîrsta și cu frecvența cardiacă (fig. 76).

1.12.3.2. INTERVALUL QT

Intervalul QT începe o dată cu complexul QRS și sfîrșește cu unda T. Are valori normale, cuprinse între 0,24 și 0,42 secunde. Variază de asemenea în același mod, cu vîrsta și cu frecvența cardiacă, duratele medii, minime și maxime putînd fi apreciate cu ajutorul tabelului din fig. 77.

Scanned with OKEN Scanner

1.12.4. CORESPONDENȚA ELEMENTELOR COMPONENTE ALE ELECTROCARDIOGRAMEI CU ACTIVITATEA INIMII

Unda P reprezintă depolarizarea atrială (T. Lewi). Repolarizarea atrială se face în timpul înscrierii segmentului P-Q, complexului QRS și debutului segmentului ST (0,06—0,08 secunde). În mod normal nu se observă pe electrocardiogramă.

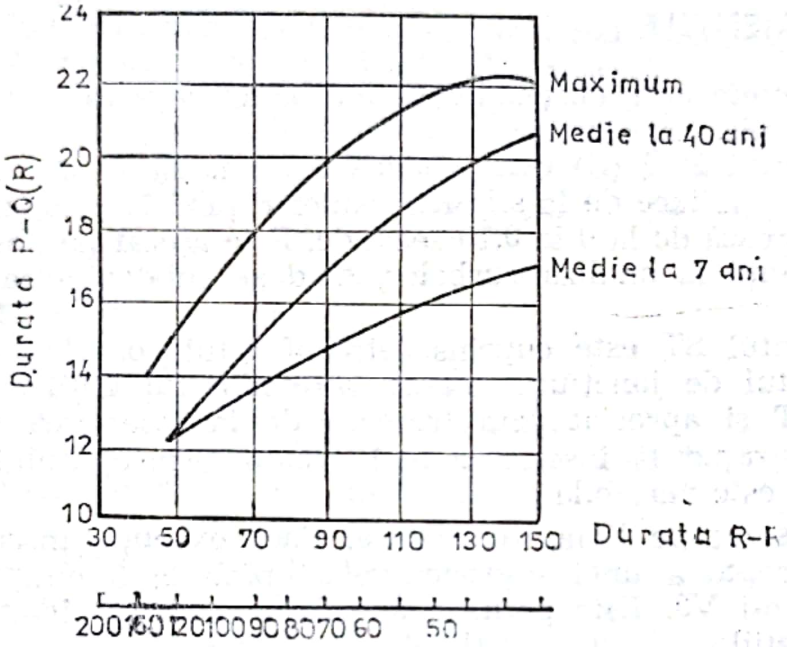


Fig. 76

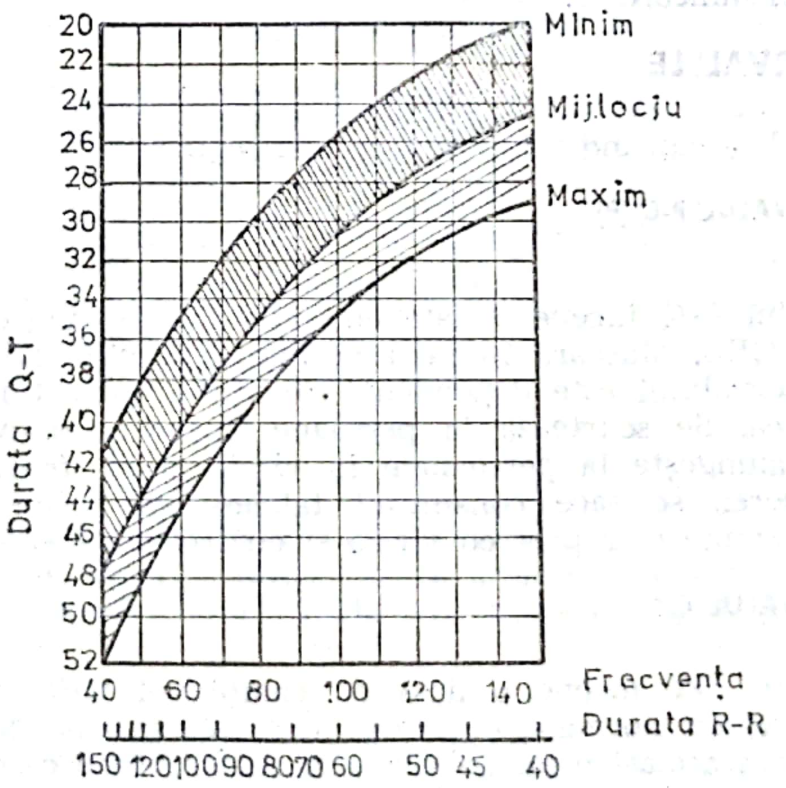


Fig. 77

Intervalul P-Q (R) reprezintă timpul de la începutul depolarizării atriale pînă la începutul depolarizării septului stîng (depolarizarea atrială, întîrzierea fiziologică de la joncțiunea atrio-nodală, excitația trunchiului și ramurilor His și ramurilor septale stîngi).

Complexul QRS, depolarizarea ventriculară.

Segmentul ST și unda T, repolarizarea ventriculară.

Intervalul Q-T, depolarizarea și repolarizarea ventriculară sau sistola electrică.

Segmentul T-P, diastola generală.

Intervalul T-Q (R), diastola ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

1.13. DEFLEXIUNEA INTRINSECOIDĂ

Pentru înțelegerea acestei noțiuni ne vom referi la depolarizarea unei fibre izolate, explorată din diferite puncte cu un electrod de unipolare. Dacă ne referim la figura 36 observăm că vectorul de depolarizare este orientat de la extremitatea A către B. Plasarea electrodului explorator la extremitatea B va înregistra o deflexiune pozitivă, deoarece vectorul de depolarizare se apropie. Prin așezarea electrodului în punctul A se va obține o deflexiune negativă, vectorul se îndepărtează.

Dacă așezăm electrodul în dreptul mijlocului fibrei, perpendicular pe direcția vectorului se va înregistra pînă la un punct o deflexiune pozitivă, cît timp depolarizarea se apropie de electrod și apoi negativitate, cînd depolarizarea se îndepărtează de electrod. Înaintea începutului activării fibrei și după aceea se va înscrie linie izoelectrică.

Experimental, în aplicarea electrozilor direct pe inimă s-a obținut o imagine asemănătoare. S-a considerat că se înscrie deflexiunea pozitivă pînă ajunge depolarizarea sub electrod și după aceea negativitatea. Înscrierea pozitivității maxime a fost numită deflexiune intrinsecă. Alți autori notează sub numele de negativitate locală momentul în care, după înscrierea pozitivității, unda se inversează. În înregistrările de la distanță prin unipolarele precordiale, înscrierea aceluiași aspect poartă numele de deflexiune intrinsecoidă.

Normal are valori pînă la 0,03 secunde în conducerile precordiale drepte și pînă la 0,05 în conducerile stîngi.

Informează asupra timpului de la debutul depolarizării pînă cînd aceasta ajunge sub electrodul explorator. Deflexiunea se va înscrie mai tîrziu dacă din motive variate, excitația va ajunge sub electrodul explorator mai tîrziu decît la normal. Condițiile creșterii duratei deflexiunii depind de creșterea masei ventriculare care se depolarizează (hipertrofii), întîrzierea excitației la nivelul unui ventricul (blocuri de ramură), în sindroamele WPW datorită activării unei părți din ventricul mai devreme, cu înscrierea vîrfului undei R aparent mai tîrziu, precum și în necrozele miocardice.

Măsurarea deflexiunii se face totdeauna de la debutul complexului QRS, indiferent dacă acesta începe prin pozitivitate sau negativitate

Scanned with OKEN Scanner

și pînă la ultimul vîrf pozitiv. După precizarea debutului și a ultimului vîrf pozitiv se ridică o perpendiculară (se urmărește reperul de timp) pînă la nivelul vîrfului sau se coboară perpendiculară de la acesta la linia izoelectrică și se măsoară durata în precordialele drepte (sau în extremele drepte) și în precordialele stîngi (fig. 78).

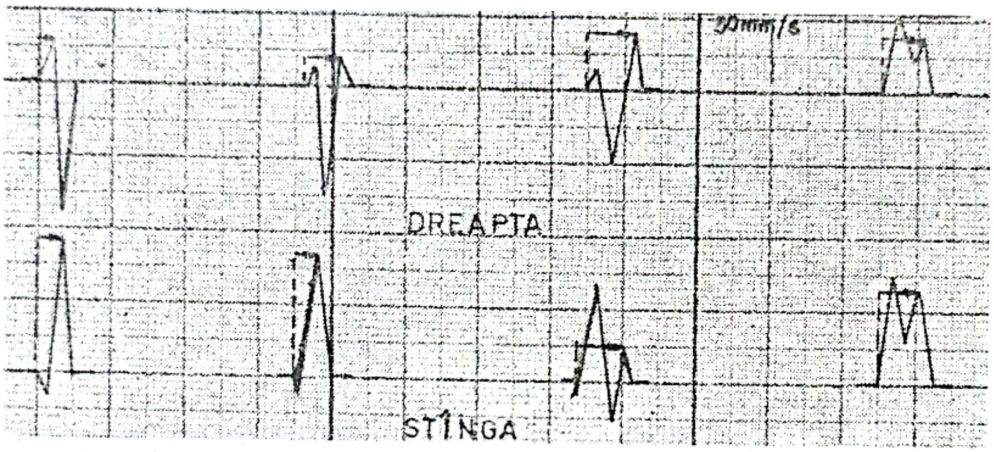


Fig. 78

Uneori este nevoie să se măsoare deflexiunea intrinsecoidă în unipolarele membrelor. Acest lucru este necesar cînd în unele hipertrofii ventriculare stîngi axa QRS este mult deviată la stînga și în V5—V6 se înscriu complexe de tip R/S cu deflexiune mică sau în AVR (și eventual în aVF) cînd nu există extreme drepte în unele hipertrofii sau blocuri drepte.

Scanned with OKEN Scanner

1.14. GRADIENTUL VENTRICULAR

Gradientul ventricular este o noțiune introdusă de Wilson în anul 1934 și constă în raportul dintre depolarizare și repolarizare.

În timpul depolarizării fibrei simple se înscrie o deflexiune pozitivă de amplitudine mare și durată scurtă, iar în timpul repolarizării o deflexiune negativă de amplitudine mică și de durată mare. Dacă fibra musculară este omogenă (normală), dacă aceeași masă se depolarizează și se repolarizează normal și măsurarea celor două suprafețe este egală, gradientul este 0. Practic se măsoară cele două suprafețe de depolarizare și de repolarizare considerîndu-se că sînt triunghiuri $\left(\frac{B \times I}{2}\right)$ sau planimetric. Iar cînd suprafața pozitivă este egală cu cea negativă se anulează (fig. 79 a).

Am văzut că la repolarizarea ventriculară se înscrie tot o deflexiune pozitivă. Și în acest caz cele două suprafețe sînt egale, dar de același sens. Sumarea lor va duce la o valoare pozitivă : este un gradient. Prin calcularea celor două suprafețe se capătă o valoare diferită de 0 (fig. 79 b).

În literatura de specialitate se mai vorbește și de axa gradientului, care rezultă din axa QRS și axa undei T (sau a repolarizării ventriculare, cînd ST părăsește linia orizontală); calculul făcîndu-se prin paralelogramul forțelor.

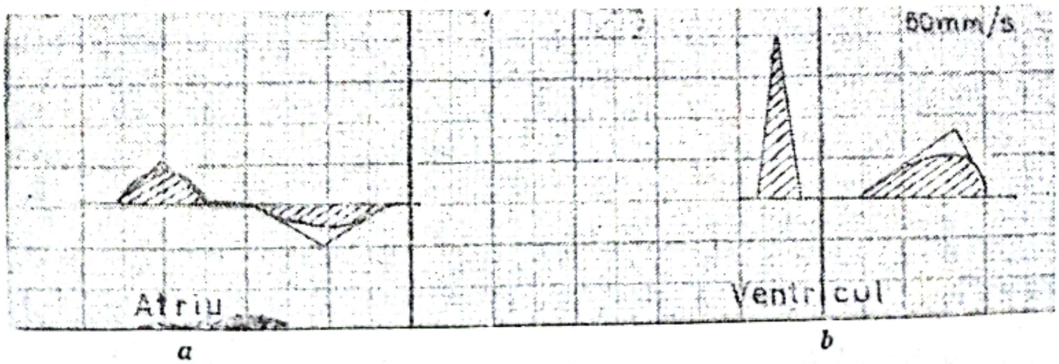


Fig. 79

Scanned with OKEN Scanner

În partea specială a electrocardiografiei vom găsi situații în care activarea ventriculară este modificată. Analizînd raportul dintre depolarizare și repolarizare vom desprinde unele concluzii, care vor ajuta la interpretarea modificărilor de fază terminală secundare, primare sau mixte.

1.14.1. MODIFICĂRILE SECUNDARE DE FAZĂ TERMINALĂ

În hipertrofiile ventriculare crește masa ventriculară unilateral. Prin creșterea masei se modifică complexul QRS, care crește în amplitudine (și mai puțin în durată), mărindu-se astfel suprafața depolarizării. În blocurile de ramură, prin întîrzierea depolarizării în masa ventriculului blocat, crește durata complexului QRS, mărindu-se de asemenea și suprafața depolarizării. Și în sindromul WPW, masa ventriculară activată precoce și reprezentată prin unda delta crește suprafața de depolarizare.

În toate situațiile arătate se va modifica corespunzător și repolarizarea. Astfel, tot ceea ce s-a înscris pe depolarizare deasupra liniei izoelectrice se va înscrie în timpul repolarizării dedesubtul ei. Cum aceeași masă ventriculară se depolarizează și se repolarizează, ceea ce se va înscrie pe pozitiv în primul moment, se va înscrie pe negativ în al doilea. Va apărea opoziția de fază terminală, dar gradientul nu se va modifica. În toate aceste situații este vorba despre modificări secundare de fază terminală (fig. 80).

1.14.2. MODIFICĂRILE PRIMARE DE FAZĂ TERMINALĂ

De data aceasta depolarizarea se face normal ca durată și ca amplitudine (chiar dacă se înscriu unde q patologice, care se construiesc pe seama undei R).

Se modifică numai repolarizarea, prin întîrziere în masa ischemiată sau blocare în zona lezată. Deficitul de oxigen fiind în endocard sau epicard, întîrzierea are loc numai la acest nivel. Cînd localizarea este subepicardică, se înscriu unde T negative lîngă complexe QRS normale. Este vorba deci de modificări independente ale repolarizării, de modificări primare. Modificări asemănătoare (fără relație cu complexul QRS, care rămîne normal) survin și în deficitele de oxigen subendocardice (fig. 81).

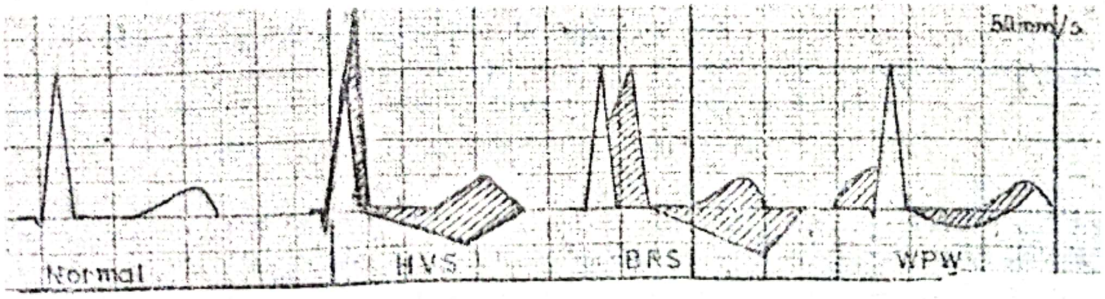


Fig. 80

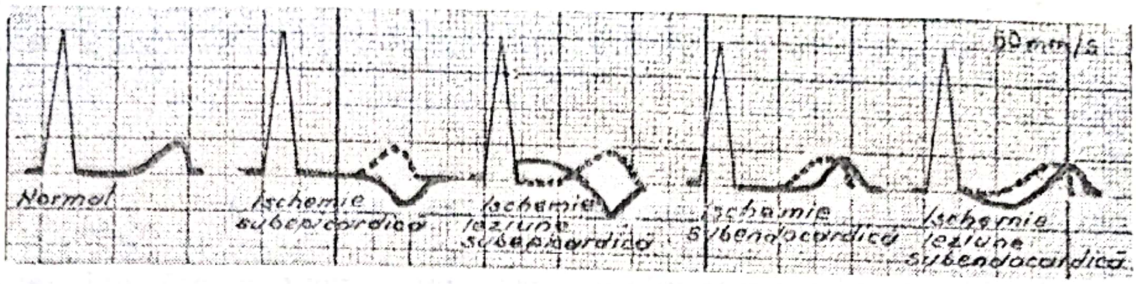


Fig. 81

1.14.3. MODIFICĂRILE MIXTE DE FAZĂ TERMINALĂ

(Combinarea celor două modificări descrise anterior)

Pentru a se putea afirma că modificările sînt mixte (gradientul, este modificat la o alterare secundară) trebuie să existe siguranța modificării depolarizării ca suprafață prin hipertrofie, bloc de ramură sau sindrom WPW. Numai după aceea, la controlul fazei terminale se va observa dacă există o corespondență cu gradul modificărilor depolari-

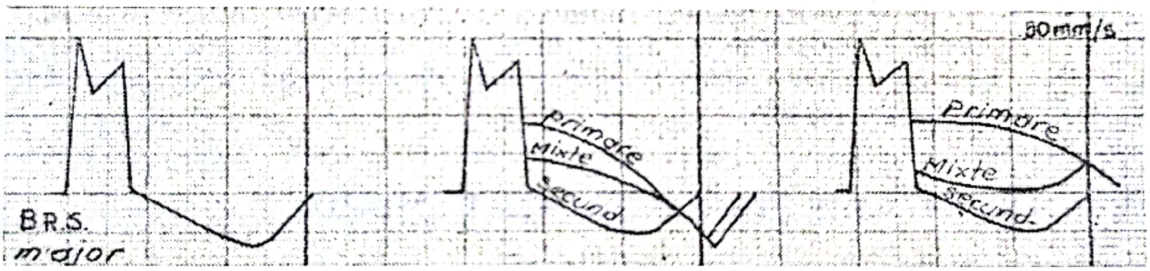


Fig. 82

zării. Cînd acest lucru este diferit, se afirmă modificările mixte. Situația este mai ușoară cînd modificările depolarizării sînt foarte nete (bloc major de ramură stîngă), iar faza terminală păstrează aspectul quasinormal (fig. 82).

Scanned with OKEN Scanner

1.15. ELECTROGRAMA FASCICULULUI HIS

Înregistrarea întîmplătoare a potențialelor His (Giraud, Puech și Latour 1960) în cateterismele drepte efectuate pentru defectele septale interatriale, a determinat pe Scherlag să studieze și să propună în anul 1969 înregistrarea potențialului hisian prin cateterism femural drept.

Sonda cateter este prevăzută cu un electrod bi- sau multipolar și se introduce, sub control radiologic, în ventriculul drept, imediat sub valva tricuspidă septală. Se înregistrează concomitent cu o electrocardiogramă de suprafață electrograma endocavitară.

Firele externe ale sondei se leagă la derivațiile bipolare, eliminînd filtrele. Ambele înregistrări se fac la viteze mari de derulare (100 sau 200 mm/sec.) și cu amplificare mai mare.

Electrograma hisiană înscriindu-se concomitent cu electrocardiograma de suprafață, reperele ei vor fi analizate în raport cu aceasta. Pe traseul endocavitar apare în dreptul undei P un complex difazic și după aceea, cam la jumătate distanță între unda P și Q, complexul hisian cu cîteva oscilații care se înscriu pe o durată de 15—20 milisec. (fig. 83). Distanța dintre debutul undei P și debutul complexului QRS pe electrocardiogramă durează în medie 150 milisec. (0,15 sec.). Pe electrograma hisiană această distanță se subîmparte în : — distanța de la debutul undei P pînă la înscrierea amplitudinii maxime a acesteia, durează pe electrogramă 25—55 milisec. și se notează cu P-A.

— distanța de la vîrful undei P pînă la potențialul hisian (vîrful lui maxim) este de 45—125 milisec. și se notează cu A-H.,

— hisiană, cu durata de 15—20 milisec. și

— distanța de la potențialul hisian la debutul complexului QRS (unda Q sau R) este de 35—50 milisec., și se notează cu H-V.

Din distanțele menționate mai importante sînt :

a) *Intervalul P-H,* care se măsoară de la debutul undei P pînă la deflexiunea hisiană și durează cam 110—120 milisecunde (adică 0,10—0,12 sec.) și corespunde debutului excitației la nodul sinusal, trecerii excitației prin atrii, trecerii prin nodul atrio-ventricular și prin porțiunea proximală a fasciculului His.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Intervalul His-Q* (V), care se măsoară de la deflexiunea hisiană pînă la debutul complexului ventricular. Are valori cuprinse între 40 și 50 milisec. (0,04—0,05 sec.) și corespunde trecerii undei de excitație

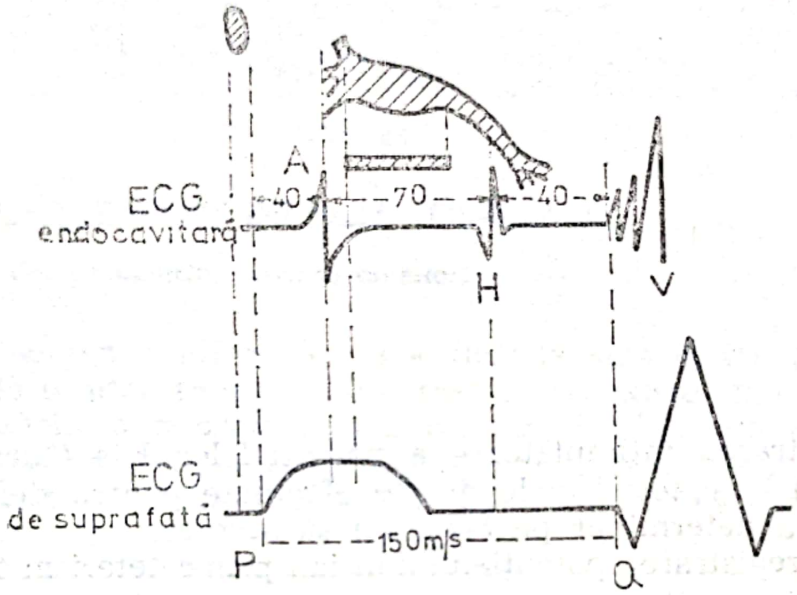


Fig. 83

prin porțiunea terminală a fasciculului His și în sistemul de conducere intraventricular (ramuri, fasciculi, rețeaua Purkinje).

Înregistrarea potențialelor His ajută la elucidarea unor probleme de diagnostic în cadrul blocurilor atrio-ventriculare, unor aritmii ectopice, sindroame WPW etc.

Scanned with OKEN Scanner

1.16. RITMURILE ARTIFICIALE DE PACE-MAKER (aspecte electrocardiografice)

Stimularea cardiacă endocavitară transvenoasă se face cu așezarea electrodului în atriul drept, ventriculul drept sau sincronizare atrio-ventriculară.

Traseele electrice depind de locul emiterii stimulului endocavitar.

1.16.1. STIMULAREA INTRAATRIALĂ DREAPTĂ

Cînd se stimulează prin sonda introdusă în atriul drept observăm :

— o deflexiune inițială, rapidă și ascuțită corespunzătoare stimulului electric artificial (spike),

— o undă P și apoi

— un complex ventricular normal (sau același cu al ritmului de bază) (fig. 84).

1.16.2. STIMULAREA INTRAVENTRICULARĂ DREAPTĂ

În stimularea ventriculară dreaptă observăm :

— unda P, care apare pe traseu la ritmul sinusal, fără relație cu complexele ventriculare

— o deflexiune rapidă, ascuțită (spike) corespunzătoare stimulului artificial urmată de

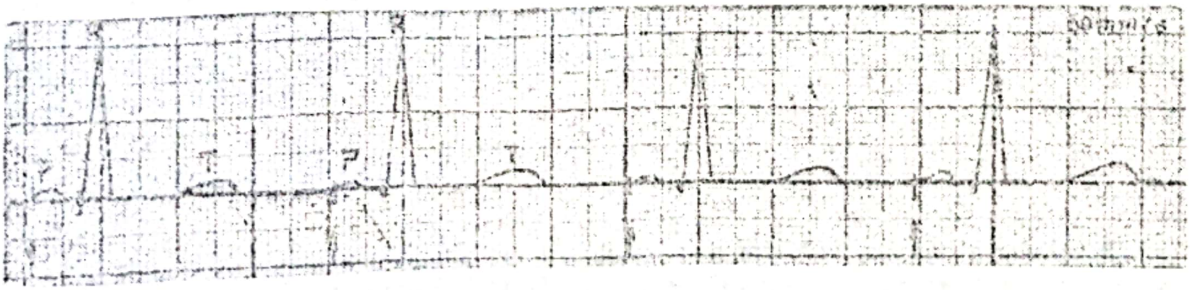


Fig. 84

— un complex QRS deformat, cu aspect de bloc de ramură stîngă (fig. 85). Este o disociație completă între activitatea sinusală normală și cea ventriculară artificială.

Fig. 85

1.16.3. STIMULAREA CU SINCRONIZARE ATRIALĂ

În acest fel de stimulare artificială observăm :

— o undă P de comandă sinusală și la o distanță fixă de acestea

— o deflexiune rapidă, ascuțită, corespunzătoare cu stimulul artificial și

— un complex ventricular deformat, de cele mai multe ori cu aspect de bloc de ramură stîngă (fig. 86).

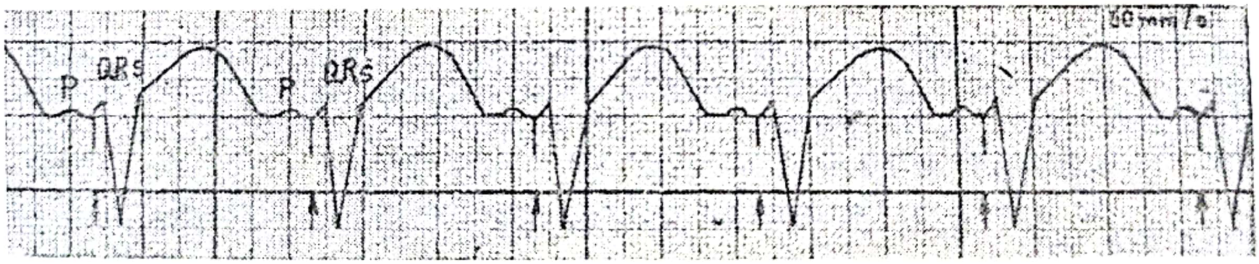


Fig. 86

Dacă apar ritmuri competitive, aspectul grafic este elucidat de prezența undei rapide a stimulului artificial.

1.17. TESTE UTILIZATE ÎN ELECTROCARDIOGRAFIE

Pentru precizarea unor modificări de fază terminală, mai ales de tip ischemic, de modificările de alte cauze sau precizarea unor tulburări de ritm sau de conducere atrioventriculară, se utilizează anumite teste și anume :

1.17.1. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN ORTOSTATISM

Bolnavului căruia i s-a efectuat o electrocardiogramă de repaus în decubit dorsal, i se indică poziția ortostatică pentru 5 minute, după care se repetă înregistrarea.

La analiza traseului din ortostatism apar următoarele modificări : tahicardie, creșterea amplitudinii undelor P în D II și D III, devierea axei QRS la dreapta, reducerea duratei QRS, reducerea amplitudinii T sau negativarea acesteia în D II și D III, V1—V4, QT alungit în primele minute. Semnele enumerate pot fi explicate prin poziția inimii (verticalizare), insuficiență coronariană (secundară hipotensiunii), tahicardie și ischemie miocardică tranzitorie prin revărsare de catecolamine (Doris, 1969). Testul este mai sensibil la femei și modificările sînt anulate prin 5 mg inderal intravenos.

1.17.2. MODIFICĂRILE CU RESPIRAȚIA

Modificările cu respirația au mai puțină importanță în diagnostic. La inspirație se deplasează axa QRS spre dreapta și la expirație spre stînga. Undele Q aparent patologice și T negative se pot normaliza în inspirație profundă.

1.17.3. MANEVRA VALSALVA

Manevra Valsalva ajută la diagnosticul diferențial al modificărilor undei T, detectarea tulburărilor de ritm și semnele latente ale efectului digitalic. Testul este considerat pozitiv cînd undele T devin difazice,

Scanned with OKEN Scanner

izoelectrice sau negative. Creşterea amplitudinii undei P în D II şi D III în oprirea crizelor de tahicardie paroxistică sînt alte criterii de pozitivitate. Se pare că influenţează numai undele T de cauze neurogene şi lasă nemodificate pe cele organice (electrolitice, digitalice etc.). Influenţează traseul prin scăderea debitului cardiac, creşterea volumului sistolic al ventriculului stîng şi prin consecinţele asupra miocardului ale dereglărilor cerebrovasculare.

1.17.4. PROBA CU POTASIU

Preconizată de Scharpey şi Schapher în anul 1943 cu scopul de a trage unele concluzii asupra undei T, proba constă în :

— administrarea orală a 6—10 g clorură de potasiu dizolvată în 100 ml apă călduţă (cantitatea depinde de greutatea individului). Pentru evitarea arsurilor se mai poate folosi perfuzia lentă intravenoasă a unei fiole de 10 ml CIK 5% în 50 ml ser glucozat 5% (se dau cîte 30 de picături pe minut).

— înregistrarea electrocardiogramei la 30 şi 60 de minute, la 3 şi la 24 de ore.

La interpretare se observă negativarea undelor T izoelectrice de cauză coronariană şi normalizarea undelor T aplatizate sau chiar negative din hipertrofiile ventriculare sau tulburările metabolice. În anul 1953 Dodge arată că se intensifică negativarea undelor T de cauză coronariană şi se pozitivează undele T plate de cauze metabolice sau electrolitice. Proba este contraindicată la bolnavii cu angină pectorală, bloc atrio-ventricular gradul II şi gradul III, insuficienţă renală, insuficienţă cardiacă.

1.17.5. TESTUL CU IZOPROTERENOL

Testul cu izoproterenol se utilizează pentru descoperirea unor coronaropatii şi în diagnosticul cardiomiopatiilor obstructive. Constă în :

— perfuzarea intravenoasă a 20 micrograme/minut, 3—7 minute şi

— înregistrarea electrocardiografică continuă.

La indivizi normali traseul nu se modifică.

La coronarieni apar : tahicardie, denivelarea ST mai mare de 3 mm, care persistă şi după întreruperea perfuziei.

Semnele electrice se explică prin stimularea celulelor betaadrenergice şi creşterea consumului de oxigen în miocard (Rivier, 1970 şi Mazzoni, 1974).

1.17.6. TESTUL LA ATROPINĂ

Testul la tropină constă în :

— administrarea intravenoasă a 1 mg atropină şi

— înregistrarea electrocardiogramei la 5, 10 şi 20 de minute.

Drogul influenţează modificările electrice ale hipervagotonicilor, pozitivînd undele T aplatizate sau negative, scurtînd intervalul P-Q şi crescînd frecvenţa.

La indivizi normali creşte numai frecvenţa.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavi :

— cu *tulburări de ritm*

Dacă aritmiile sînt prin predominanță vagală sînt atenuate sau abolite cu 1,3—3 mg atropină (doză totală).

Bradicardia sinusală indusă prin medicamente (nicotină, veratrină, prostigmină, pilocarpină, digitală) și prin comprimare sinocarotidiană răspund prompt la atropină.

Activitatea ventriculară ectopică este de asemenea abolită (prin scurtarea ciclului cardiac).

În blocul sino-atrial se restabilește ritmul sinusal.

În flutterul atrial crește frecvența ventriculară prin îmbunătățirea conducerii atrio-ventriculare.

În fibrilația atrială se rărește alura atrială, dar crește frecvența ventriculară prin același mecanism ca la flutter.

În sindromul WPW efectele sînt variabile :

— *cu tulburări de conducere atrio-ventriculară*

În blocurile de gradul I se scurtează intervalul P-R (dar se accentuează frecvența sinusală). Se scurtează constant intervalul A-H pe electrograma hisiană.

In blocul de gradul II Wenckebach efectul este de asemenea favorabil. În Mobitz II se observă de multe ori creșterea blocajului din cauza creșterii frecvenței atriale. În blocurile de gradul III crește frecvența centrilor idioventriculari cînd aceștia sînt sus situați.

1.17.7. MODIFICAREA TRASEULUI ELECTRIC PRIN STIMULARE VAGALĂ

Compresia sino-carotidiană induce bradicardie sinusală, tulburări de conducere intraatriale caracterizate prin modificarea amplitudinii, duratei și morfologiei undei P, prelungirea intervalului P-Q, pauză sino-atrială, scăpări nodale, asistolă și extrasistole ventriculare.

La indivizi normali efectul este mic. Mai net este la persoanele în vîrstă.

La digitalizați, dacă există un supradozaj latent, poate fi evidențiat prin apariția unui bloc atrio-ventricular, extrasistole ventriculare bigeminate cu cuplaj fix sau extrasistole multifocale. În tahicardia paroxistică atrială poate să aibă efect ieșirea din criză, în cele cu conduceri aberante se pot evidenția undele P sau ies din criză. În reumatismul articular acut și în ateroscleroza avansată are efect inhibitorii (fenomene sincopale, oprirea sinusală etc.). Accidentele pot să apară la legarea cravatei, la întoarcerea capului, la frizer în timpul rasului etc.

Scanned with OKEN Scanner

1.18. INTERPRETAREA UNE ELECTROCARDIOGRAME

Pentru interpretarea unei electrocardiograme trebuie avute în minte cîteva etape care vor fi respectate obligatoriu.

a) *Analiza traseului* din punct de vedere al tehnicii înregistrării Se va controla :

— dacă standardizarea are amplitudine normală (1 mV = 1 cm),

— dacă standardizarea este corectă (panta ascendentă are oblicitate de 0,01—0,02 sec., nu prezintă overshooting sau overdamping).

— care este viteza de derulare,

— tipul de înregistrare (directă sau indirectă),

— dacă traseul are sau nu artefacte.

b) *Analiza curbei electrocardiografice* (electrocardiogramei).

Analiza electrocardiogramei necesită :

— Determinarea ritmului. Ritmul este sinusal dacă unda P este prezentă și pozitivă în cel puțin două conduceri standard, de regulă D I și D II, cu intervalul P-Q (R) constant și urmat de fiecare dată de complex QRS, axa undei P între —30° și +85° și frecvența pînă la 150 pe minut.

Dacă ritmul nu este sinusal se analizează și se precizează tulburarea de ritm.

— Determinarea frecvenței. Indiferent ce ritm există, se determină frecvența sau frecvența medie.

În fața unei tulburări de ritm se precizează ritmul de bază (sinusal, cu sau fără extrasistole sau înlocuirea ritmului sinusal cu alt ritm ectopic cu durată mai mică sau mai mare). Se măsoară distanțele dintre undele P, distanțele dintre undele R, precum și intervalele P—R. În toate situațiile enumerate se folosește o bucată de hîrtie care se deplasează sub traseu, notîndu-se de mai multe ori distanțele dorite. Distanțele multiplicate se pot suprapune cu accidentele căutate sau nu. Se analizează fiecare situație în parte (fig. 87 cu multiplicarea distanței dintre complexele 3 și 4).

— Dacă există o tulburare de conducere se precizează prin măsurătoare gradul acesteia și se notează. Dacă nu sînt tulburări de ritm și de conducere se trece la etapa următoare.

Scanned with OKEN Scanner

1.18. INTERPRETAREA UNE ELECTROCARDIOGRAME

Pentru interpretarea unei electrocardiograme trebuie avute în minte cîteva etape care vor fi respectate obligatoriu.

a) *Analiza traseului* din punct de vedere al tehnicii înregistrării Se va controla :

— dacă standardizarea are amplitudine normală (1 mV = 1 cm),

— dacă standardizarea este corectă (panta ascendentă are oblicitate de 0,01—0,02 sec., nu prezintă overshooting sau overdamping).

— care este viteza de derulare,

— tipul de înregistrare (directă sau indirectă),

— dacă traseul are sau nu artefacte.

b) *Analiza curbei electrocardiografice* (electrocardiogramei).

Analiza electrocardiogramei necesită :

— Determinarea ritmului. Ritmul este sinusal dacă unda P este prezentă și pozitivă în cel puțin două conduceri standard, de regulă D I și D II, cu intervalul P-Q (R) constant și urmat de fiecare dată de complex QRS, axa undei P între —30° și +85° și frecvența pînă la 150 pe minut.

Dacă ritmul nu este sinusal se analizează și se precizează tulburarea de ritm.

— Determinarea frecvenței. Indiferent ce ritm există, se determină frecvența sau frecvența medie.

În fața unei tulburări de ritm se precizează ritmul de bază (sinusal, cu sau fără extrasistole sau înlocuirea ritmului sinusal cu alt ritm ectopic cu durată mai mică sau mai mare). Se măsoară distanțele dintre undele P, distanțele dintre undele R, precum și intervalele P—R. În toate situațiile enumerate se folosește o bucată de hîrtie care se deplasează sub traseu, notîndu-se de mai multe ori distanțele dorite. Distanțele multiplicate se pot suprapune cu accidentele căutate sau nu. Se analizează fiecare situație în parte (fig. 87 cu multiplicarea distanței dintre complexele 3 și 4).

— Dacă există o tulburare de conducere se precizează prin măsurătoare gradul acesteia și se notează. Dacă nu sînt tulburări de ritm și de conducere se trece la etapa următoare.

Scanned with OKEN Scanner

— Determinarea axei QRS (alte axe dacă este cazul, rotații și poziții electrice).

— Analiza curbei electrocardiografice pe orizontală și pe verticală.

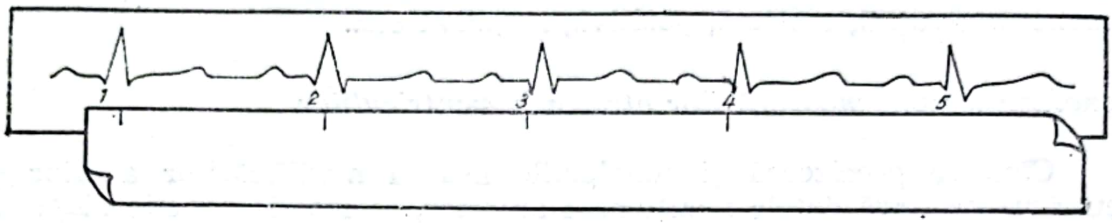


Fig. 87

a) *Analiza pe orizontală :*

— se măsoară durata undei P în derivația D II dacă aparatul înscrie pe un singur canal sau pe conduceri simultane dacă înscrie pe două sau mai multe canale, apreciind în ultimul caz de la debutul cel mai precoce pînă la sfîrșitul cel mai tardiv (fig. 88) ;

— se măsoară apoi durata QRS în același mod ca unda P.

— se măsoară durata deflexiunii intrinsecoide în conducerile precordiale drepte și în conducerile precordiale stîngi;

— durata intervalului P—Q se măsoară de la debutul cel mai precoce al undelor P pînă la debutul cel mai precoce QRS ;

— durata intervalului QT, de la debutul cel mai precoce QRS la cel mai tardiv T, iar dacă există suprapunere T+P se procedează ca în figura 89.

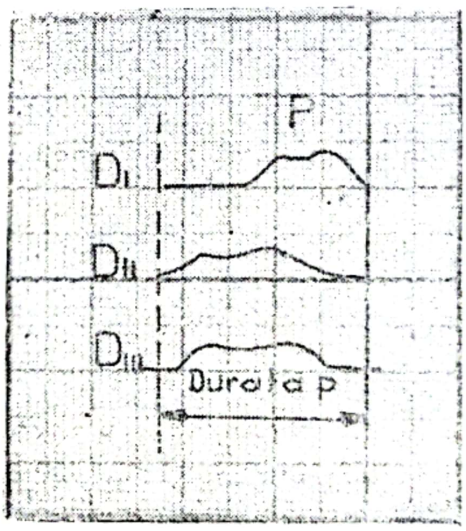


Fig. 88

b). *Analiza pe verticală*

— se va măsura amplitudinea undei P, de preferință în D II și precordialele drepte ; amplitudinea complexului QRS în precordiale prin indicele Sokolov și eventual în bipolare prin indicele White-Bock ; amplitudinea undei T, mai ales T de voltaj scăzut ; denivelarea segmentului ST supra- sau subdenivelarea și cît de mare este aceasta.

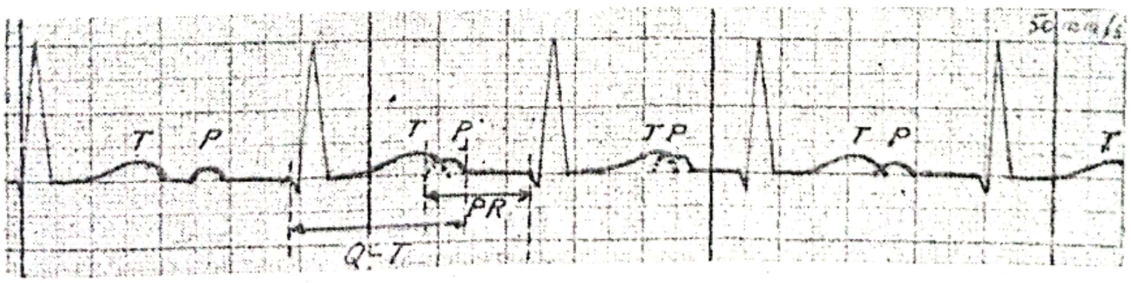


Fig. 89

c) *Analiza morfologică*

— analiza morfologică a undei P, rotunjită, ascuțită, simetrică, bifidă, în covată etc. ; analiza morfologică a complexului QRS cu descrierea undelor, dacă este cazul ; analiza undei T dacă este asimetrică, simetrică, ascuțită, crestată, pozitivă, negativă etc..

Concluzii asupra modificărilor atriilor și ventriculilor

Cînd se precizează și concluziile asupra modificărilor atriilor și ventriculilor lîngă datele menționate anterior, se înscrie practic diagnosticul electrocardiografic.

Exemplu : ritm sinusal, frecvența 70 pe minut, axa QRS + 125°, hipertrofie atrială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

2. PARTEA SPECIALĂ

Scanned with OKEN Scanner

2.1. MODIFICĂRILE MORFOLOGICE

2.1.1. HIPERTROFIILE ATRIALE

În cazul unor solicitări hemodinamice importante și de scurtă durată, cavitatea atrială se mărește și peretele se subțiază, producîndu-se dilatația atrială. Dacă solicitarea este de lungă durată, atriul se adaptează situației prin hipertrofia peretelui și mărirea cavității : hipertrofia atrială.

Deoarece nu există totdeauna o relație între datele clinice și cele electrice sau electrice și radiologice, se presupune că mai sînt și alți factori care pot interveni în explicarea aspectelor grafice : cantitatea de sînge din cavitatea atrială, structura peretelui, conducerea excitației prin perete, tumori atriale, cheaguri de sînge, deplasarea planșeului atrio-ventricular etc.

Mecanismele prin care crește presiunea intraatrială pot fi :

a) rezistența la ieșirea sîngelui din cavitatea atrială ca în stenoza mitrală, stenoza tricuspidă sau o tumoare (mixom) care obstruează orificiul atrio-ventricular ;

b) rezistența la ieșirea sîngelui din atriu datorită unui ventricul hipertrofiat și ineficient hemodinamic, care opune rezistență prin sîngele rezidual ;

c) supraîncărcarea atrială prin :

- sînge șuntat din atriul vecin (primire în timpul sistolei atriale de sînge din atriul vecin : din stînga în defectul septal interatrial cu șunt stînga-dreapta și din dreapta în tetrada Follot, sindromul Eisenmenger, inversarea șunturilor în malformațiile cu șunt stînga-dreapta etc.
- regurgitarea de sînge din ventricul în atriu în insuficiența mitrală sau insuficiența tricuspidă.

d) modificările peretelui atrial, care la solicitări hemodinamice normale nu mai poate face față (alterări inflamatorii sau degenerative ale miocardului atrial).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.1.1. HIPERTROFIILE ATRIALE DREPTE

Hipertrofiile atriale drepte apar în anomalii ca : insuficiența tricuspidiană, stenoza tricuspidiană, cordul pulmonar cronic, stenoza pulmonară izolată sau asociată (toate tipurile de Fallot), defectul septal interatrial, sindromul Eisenmenger, boala Ebstein etc., care determină alterări hemodinamice de lungă durată, la care atriul drept se adaptează prin mărirea cavității și îngroșarea peretelui.

Adesea aceste modificări au corespondent pe traseul electric.

Activarea atriilor

Depolarizarea atrială începe ca la normal de la nodul sinusal.

Se depolarizează mai devreme atriul drept, care este și sediul nodului sinusal.

Vectorul momentan de activare atrială dreaptă este orientat de la dreapta la stînga, de sus în jos și dinapoi înainte (fig. 90 a).

Continuă activarea atriului stîng normal cu un vector momentan orientat de la dreapta la stînga, dinainte înapoi sau paralel cu planul frontal și de jos în sus (fig. 90 b).

Dacă se face ca translația vectorului momentan stîng să aibă originea tot la nodul sinusal (centrul triunghiului echilateral) cu aceeași direcție, sens și mărime, prin paralelogramul forțelor se calculează vectorul rezultant al depolarizării atriale (fig. 90 c).

Diferența față de normal constă în faptul că vectorul de depolarizare atrială dreaptă este mai mare și influențează în construcție, prin paralelogramul forțelor, rezultanta depolarizării, care va fi mai amplă și deplasată mai la dreapta.

Pe de altă parte, masa atrială dreaptă mai mare se depolarizează în timp ceva mai mare decît la normal, durata în sutimi de secundă a depolarizării atriale drepte este mai mare. Acest lucru nu are influență asupra duratei totale a depolarizării atriale, deoarece în mod normal

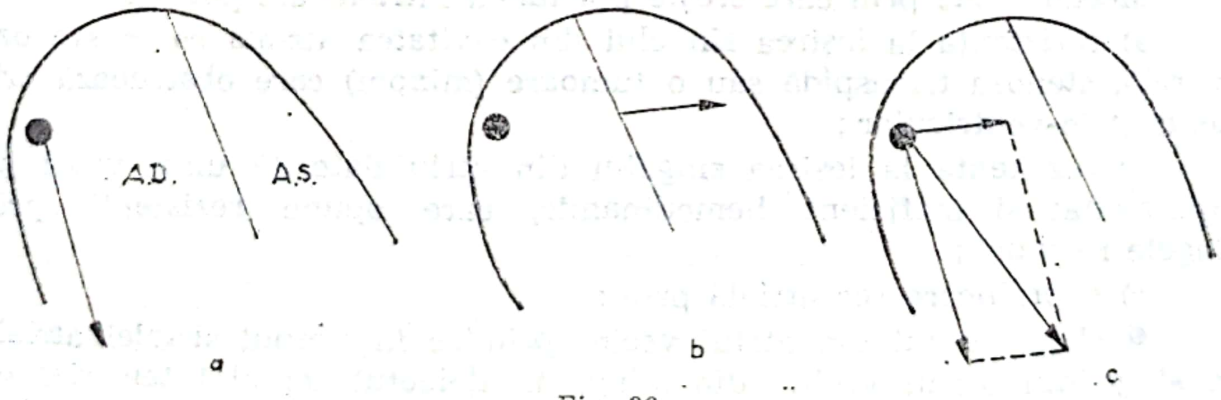


Fig. 90

depolarizarea atrială dreaptă începe și se termină mai devreme decît a atriului stîng. Creșterea duratei depolarizării drepte se face concomitent cu depolarizarea normală stîngă. Datorită aceluiași fapt, amplitudinea maximă a depolarizării atriale drepte se înscrie aproape de amplitudinea maximă a depolarizării atriale stîngi, cu care practic se sumează (fig. 91 a și b).

Scanned with OKEN Scanner

Din cele arătate reiese că semnele electrice caracteristice hipertrofiilor atriului drept depind în primul rînd de creşterea în amplitudine şi acestea sînt :

— creşterea amplitudinii undei P faţă de normal şi anume peste 2,5. Amplitudinea cea mai mare trebuie căutată în D II, în V1 (D III şi aVF) ;

— modificarea morfologiei undei P, care devine simetrică, ascuţită, mai net reprezentată în DII, DIII, aVF şi V1 ;

— devierea axei undei P la dreapta pînă la 80—85° ;

— ca sens, unda P este pozitivă în conducerile standard, mai net în DII şi DIII, obligatoriu negativă în aVR, de regulă predominant negativă în aVL şi predominant pozitivă şi aVF, pozitivă sau difazică cu negativitate de scurtă durată în V1 şi necaracteristică (pozitivă) în precordialele stîngi ;

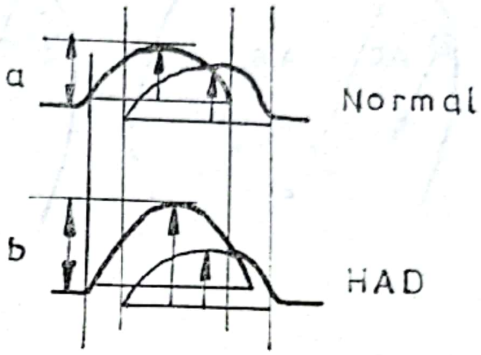


Fig. 91

— ca semne asociat pentru hipertrofia atrială dreaptă este o hipertrofie ventriculară dreaptă.

Semnele de hipertrofie atrială dreaptă sînt (în ordinea importanţei :

— Creşterea amplitudinii undei P este 2,5 mm.

— Morfologie caracteristică : undă P simetrică ascuţită sau cu vîrful rotunjit (ogivală).

— Axa undei P deviată la dreapta.

— Asocierea unei hipertrofii ventriculare drepte.

Cînd nu există semne sigure de hipertrofie atrială dreaptă se poate afirma prezenţa elementelor de hipertrofie atrială dreaptă dacă :

— amplitudinea undei P ajunge pînă aproape de 2,5 mm,

— este prezentă morfologie sugestivă de hipertrofie atrială dreaptă,

— eventuală deviere axială dreaptă şi

— existenţa unei hipertrofii ventriculare drepte.

În ambele situaţii nu sînt obligatorii toate semnele enumerate, sînt suficiente de regulă primele două.

2.1.1.2. HIPERTROFIILE ATRIALE STÎNGI

Hipertrofiile atriale stîngi sînt întîlnite în stenozele mitrale, insuficienţele mitrale, stenozele şi insuficienţele aortice, hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, coarctaţia de aortă, defectele septale jos situate (prin ostium primum), la oameni în vîrstă.

Cînd solicitările hemodinamice de lungă durată au drept consecinţă hipertrofia anatomică a atriului stîng, vor apărea pe traseele electrice semne caracteristice explicate prin :

— creşterea amplitudinii vectorului de depolarizare atrială stîngă (fig. 92 a, b şi c) şi

— în special prin creşterea duratei depolarizării, datorită atriului stîng (fig. 92).

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea duratei depolarizării atriale se explică în acest caz prin durata mai mare a depolarizării atriului stîng, care se face şi dincolo de durata normală a depolarizării, deoarece în mod normal atriul stîng

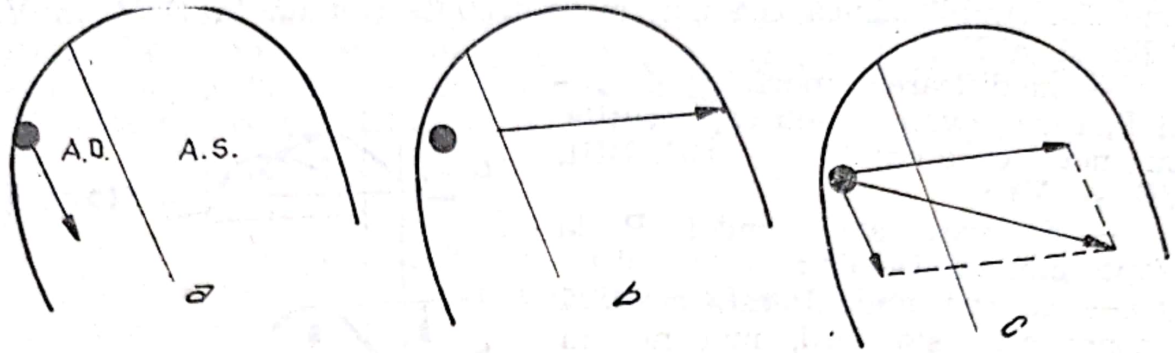


Fig. 92

este ultimul care se depolarizează. Prin întîrzierea depolarizării şi înscrierii amplitudinii maxime se realizează mai tîrziu o îndepărtare a amplitudinilor maxime ale depolarizării fiecărui atriu. În acest caz unda P se înscrie bifidă, cele două vîrfuri fiind la distanţă de 3 sau peste 3 sutimi de secundă (fig. 93).

În hipertrofiile atriale stîngi nu se mai sumează deci amplitudinea maximă a vectorilor momentani de depolarizare, amplitudinea nu mai este semn de hipertrofie.

Predominanţa masei atriale stîngi cu vector amplu rezultant explică devierile axiale stîngi. Explică de asemenea morfologia caracteristică a undei P din V1. Depolarizarea atrială dreaptă, cu vector apropiindu-se de electrodul din V1, înscrie o deflexiune pozitivă. Mai tîrziu, depolarizarea dreaptă fiind pe cale de terminare, vectorul atriului stîng devine predominant. Prin îndepărtarea de electrodul din V1 se înscrie o deflexiune largă, de durată mare. Se realizează astfel unda P caracteristică „în covată" (fig. 94).

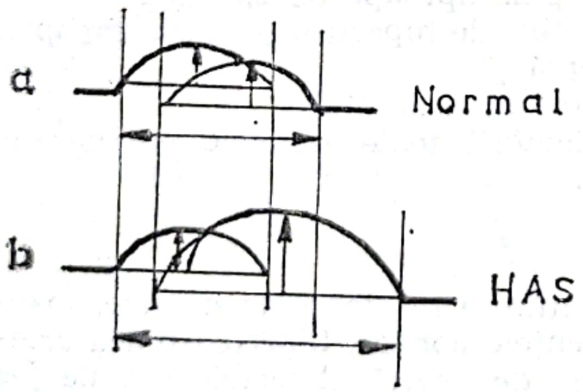


Fig. 93

Semnele electrice ale hipertrofiei atriale stîngi sînt :

a) *Creşterea duratei undei P* peste 0,10 sec. în standard şi 0,11 sec. în precordiale. O durată de 0,12 sec. arată sigur o hipertrofie atrială stîngă (numai dacă nu este o tulburare de conducere intraatrială).

b) *Morfologia undei P.* Sînt două aspecte morfologice caracteristice :

— Unda P bifidă, cu două cocoaşe, în general a doua mai mare decît prima. Aspectul descris se observă în conducerile periferice, indiferent dacă unda se înscrie pozitiv sau negativ, şi în conducerile precordiale stîngi.

c) *Unda P difazică* sau „în covată", cu pozitivitate inițială mică și de scurtă durată și negativitate de amplitudine obișnuit mică, dar de durată mare. Înscrierea undei cu acestă morfologie este proprie conducerilor precordiale drepte și extremelor drepte (fig. 94).

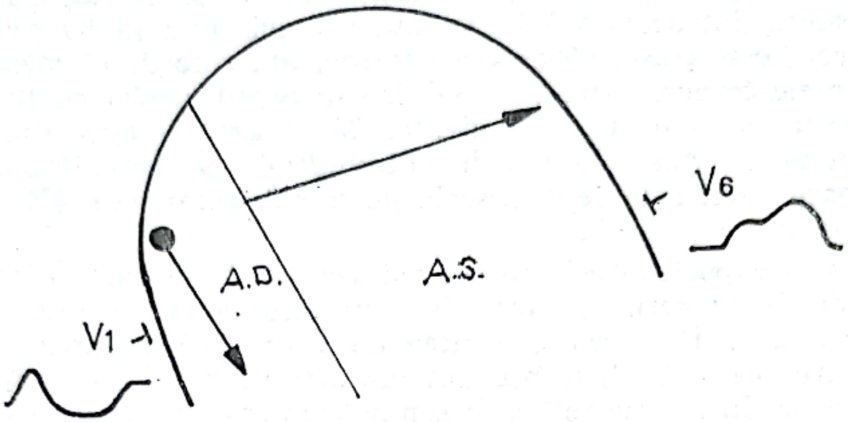


Fig. 94

d) *Sensul undei P.* Unda este pozitivă în DI aVL și în precordialele stîngi, pozitivă sau difazică în DII, difazică în precordialele drepte, obligatoriu negativă în aVR și de cele mai multe ori negativă în DIII și în aVF.

e) Axa este deviată la stînga sau în limite normale. Limitele variațiilor axei sînt între —30° și +65—70°.

f) Un semn sugestiv de hipertrofie atrială stîngă este și asocierea unei hipertrofii ventriculare drepte sau stîngi.

Se poate vorbi de elemente de hipertrofie dacă :

— durata P este la limita superioară a normalului (0,11),
— morfologia este sugestivă,
— axa este eventual deviată la stînga,
— este asociată o hipertrofie ventriculară.

Dacă amplitudinea undei P este mai mică de 2,5 milimetri și durata mai mică de 0,11 secunde, orice semn sugestiv de hipertrofie atrială nu mai are importanță.

2.1.1.3. HIPERTROFIILE BIATRIALE

Hipertrofiile biatriale însoțesc insuficiențele cardiace globale, alterările hemodinamice din asocierea diverselor anomalii ale inimii și vaselor, congenitale sau dobîndite.

Semnele electrocardiografice. Sînt asociate semnele descrise anterior, cu pondere diferită din partea unei cavități sau a celeilalte :

— creșterea duratei undei P, dar și a amplitudinii ;
— modificări morfologice caracteristice atriului stîng, dar și atriului drept pe debutul undei ;
— axa undei P în limite normale sau de partea atriului cu modificarea mai netă ;
— asocierea de hipertrofii biventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. HIPERTROFIILE VENTRICULARE

Raportul dintre masele celor doi ventriculi diferă la cele două extremități ale vîrstei. În jurul vîrstei de 15 ani se face trecerea la predominanța ventriculului stîng, caracteristică adultului. În copilărie, avînd presiune intracavitară în timpul sistolei pînă la 80 mmHg, ventriculul drept este predominant și este mai aproape de electrodul explorator (peretele toracic fiind mai subțire la copil), astfel că traseul electric prezintă semne mai evidente. Mai tîrziu, cînd se dezvoltă ventriculul stîng, peretele lui devenind dublu și cu greutate de trei ori mai mare decît cel drept, înscrie pe traseu complexe QRS corespunzătoare acestei noi situații.

Datorită raportului dintre cei doi ventriculi se evidențiază mai net semnele de hipertrofie dreaptă la începutul vieții și de hipertrofie stîngă la adulți. Hipertrofia ventriculară dreaptă se evidențiază mai greu cînd trebuie să învingă predominanța ventriculului stîng normală a omului matur. În această situație semnele minore de hipertrofie dreaptă trebuie luate în seamă în concluziile diagnostice. Uneori, la hipertrofia ventriculară se asociază și hipertrofia septală.

Mecanismele de producere a hipertrofiilor ventriculare

a) *Rezistența în fața ventriculului.* În timpul sistolei ventriculare sîngele întîmpină rezistența imediat la ieșire (stenoză aortică și pulmonară) la distanță ceva mai mare (coarctația de aortă sau de pulmonară) sau periferică, la nivelul arteriolelor (hipertensiune arterială sistemică sau în mica circulație). Hipertrofiile survenite prin acest mecanism sînt hipertrofii de baraj, de rezistență, sistolice sau concentrice. Ultimul termen arată că hipertrofia, cel puțin la început, se dezvoltă prin îngroșarea peretelui miocardic către cavitatea ventriculară. Îngroșarea peretelui o arată semnele electrice, dar diametrul exterior al inimii rămînînd nemodificat, cel puțin un timp, lipsesc semnele radiologice de hipertrofie (fig. 95 a, b, c).

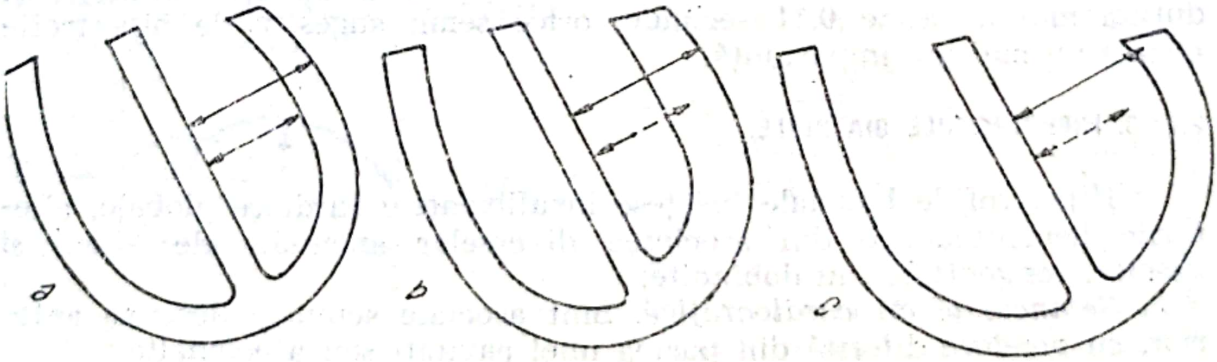


Fig. 95

b) *Supraîncărcarea ventriculară.* În acest caz este vorba de un aport mai mare de sînge în cavitatea ventriculară în timpul diastolei, cantitate de sînge care dilatînd ventriculul, alungește fibrele musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul de sînge în plus se realizează prin regurgitare (din aortă sau pulmonară în timpul diastolei în insuficiențele sigmoidiene) și prin suntarea unei cantități de sînge, din dreapta în stînga sau din stînga în dreapta în cavitățile ventriculare, atriale sau vasele mari. Astfel de hipertrofii se numesc de supraîncărcare, de umplere, diastolice sau excentrice.

c) *Evacuarea sîngelui din ventricul* se face pe două căi.

Hipertrofiile ventriculare constituite prin acest mecanism, deoarece o parte de sînge scapă înapoi în atrii, necesită o forță mai mare de contracție și, cu timpul, se instalează o hipertrofie care, electric, seamănă cu cele de baraj. Este vorba de hipertrofiile din insuficiențele mitrale sau tricuspide.

d) *Modificările anatomice în miocardul ventricular.* Este vorba de hipertrofiile care apar în cadrul unor boli inflamatorii sau mai ales degenerative. O parte din fibrele musculare alterate sînt înlocuite cu țesut de susținere. Fibrele rămase nu mai pot face față solicitărilor hemodinamice normale și se instalează hipertrofia.

Indiferent de mecanismul prin care se produce hipertrofia ventriculară, gradul solicitării hemodinamice și durata, trebuie să treacă suficient timp pentru manifestarea semnelor anatomice și evidențierea lor electrică.

Electrofiziologie

Fibrele hipertrofiate cresc în lungime și în diametru. Masa miocardică a ventriculului hipertrofiat fiind mai mare decît cea normală, raportul de masă dintre cei doi ventriculi se schimbă evident. În consecință, în timpul depolarizării va crește amplitudinea undelor R, în conducerile din dreptul ventriculului hipertrofiat. Deoarece în fibra hipertrofiată pe lîngă lungime crește și grosimea, ultima face ca unda de excitație să înainteze ceva mai repede ca la normal. De aceea, în timpul hipertrofiilor, creșterea duratei nu este evidentă. Se vor realiza creșteri de durată numai pînă la limita superioară a normalului sau pînă la 0,12 secunde.

În hipertrofiile diastolice, prin întinderea fibrelor și diminuarea secțiunii lor, excitația va fi mai greoaie, durata complexelor fiind mai mare (în hipertrofiile drepte se realizează blocuri de ramură dreaptă de diverse grade) și deflexiunea intrinsecoidă mai mare.

Ca o consecință a depolarizării se constată și modificări ale repolarizării, care vor fi în raport cu creșterea suprafeței de depolarizare (modificări secundare).

Semnele electrocardiografice

Modificările electrice din hipertrofiile ventriculare vor fi observate în timpul :

a) *Depolarizării.* Masa ventriculară hipertrofiată se manifestă pe traseul electric prin creșterea amplitudinii depolarizării, care este la baza modificărilor traseului electric prin :

Scanned with OKEN Scanner

— creşterea amplitudinii undelor R în conducerile din dreptul ventriculului hipertrofiat şi a undelor S în conducerile care explorează indirect ;

— rotaţiile în jurul axelor inimii :

- orare în hipertrofiile drepte şi
- antiorare sau zone de tranziţie bruscă în hipertrofiile ventriculare stîngi,
- devieri axiale drepte şi
- devieri axiale stîngi,
- vîrf înapoi în hipertrofiile drepte şi vîrf înainte în hipertrofiile ventriculare stîngi.

— poziţii electrice :

- verticale şi orizontale pe dreapta în hipertrofiile ventriculare şi
- orizontale, semiorizontale, intermediare, semiverticale sau verticale în hipertrofiile ventriculare stîngi,

— creşterea duratei depolarizării pînă la limita superioară a normalului, pe care o depăşeşte rar,

— creşterea duratei deflexiunii intrinsecoide în conducerile din dreptul ventriculului hipertrofiat (unipolare) pînă la 0,06 secunde.

b) *Repolarizării.* În hipertrofiile ventriculare faza terminală se opune complexului QRS în raport cu creşterea suprafeţei acestuia, cel mai mult prin creşterea amplitudinii şi mai puţin prin creşterea duratei. Vor apărea semne nete în hipertrofiile de baraj (fig. 96 a).

În hipertrofiile de supraîncărcare se va constata, cel puţin la început, numai o subdenivelare ST cu undă T cu tendinţă la simetrie (fig. 96 c) cînd este interesat ventriculul stîng sau opoziţie de fază terminală în raport cu creşterea suprafeţei de depolarizare prin blocurile de ramură de diverse grade, cînd este interesat ventriculul drept (fig. 96 b).

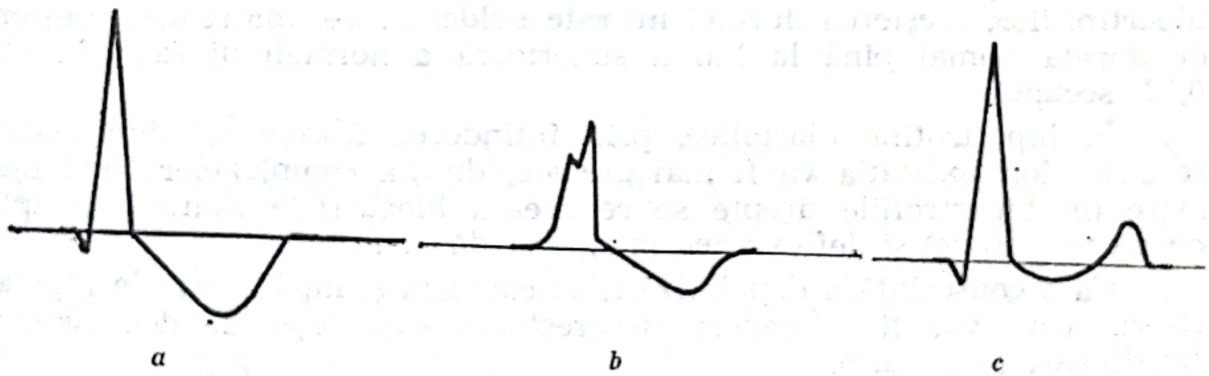


Fig. 96

Alte semne asociate

Hipertrofiilor ventriculare drepte sau stîngi se mai pot asocia :

— defecte minore de conducere pe ramura corespunzătoare,

— modificări ale undei P (hipertrofii atriale),

— unde U ample,

Scanned with OKEN Scanner

— modificări de fază terminală de tip mixt, explicate prin discordanța dintre masa miocardică ventriculară foarte dezvoltată și coronarele normale, care nu-i pot asigura oxigenul necesar (în marile hipertrofii drepte mai ales). Modificările sînt explicate deci prin insuficiență coronariană relativă.

2.1.2.1. HIPERTROFIILE VENTRICULARE STÎNGI

Hipertrofiile ventriculare stîngi sînt întîlnite în insuficiența aortică, stenoza aortică, insuficiența mitrală, hipertensiunea arterială, coarctația de aortă, defectul septal interatrial, persistența de canal arterial, cardiopatiile ischemice dureroase și nedureroase etc.

Din punct de vedere anatomic, are loc creșterea peretelui ventriculului stîng datorită îngroșării și alungirii fibrelor miocardice îndelung solicitate hemodinamic. Adesea se asociază hipertrofii septale stîngi, iar în miocardopatiile obstructive chiar hipertrofii infundibulare.

Activarea inimii

Depolarizarea se face, dacă ne referim numai la avansarea frontului de excepție, ca la normal. De la nodul sinusal sau un focar ectopic supraventricular, se depolarizează atriul cu aspect grafic normal sau anormal al undei P. După întîrzierea fiziologică de la nodul atrio-ventricular, excitația ajunge la trunchiul His, la cele două ramuri, fasciculele ramurii stîngi, rețeaua Purkinje, apoi prin masa miocardică nediferențiată pînă la epicard, prinzînd la început vîrful, pereții laterali ventriculari și în final zonele bazale.

Deoarece ramura stîngă se divide mai devreme decît cea dreaptă, rețeaua Purkinje de la zona subepicardică a porțiunii mijlocii a septului stîng transmite excitația, depolarizîndu-se în primul moment această zonă. Se depolarizează apoi restul septului stîng și septul drept.

În continuare se activează zona vîrfului drept, stîng, pereții laterali și zonele bazale ventriculare.

Depolarizarea inimii poate fi prezentată vectorial prin cîteva momente importante :

— depolarizarea septală, moment cu forțe vectoriale mici care preced activarea celor doi ventriculi și de aceea se pot înregistra. Depolarizarea începînd de la endocard către centrul septului, va exista un vector septal stîng orientat de la stînga spre dreapta și altul septal drept de la dreapta spre stînga.

Fiind doi vectori aproximativ pe aceeași direcție, dar de sensuri și mărimi diferite, sumarea lor algebrică va avea ca rezultantă un vector mai mic, orientat de la stînga spre dreapta, de partea celui mai mare, vectorul septal stîng (fig. 97 a).

Un electrod așezat în dreapta (V1, V2) va înregistra prin apropierea vectorului o deflexiune pozitivă, o mică undă r, iar electrodul așezat în stînga (V5, V6) va înregistra prin îndepărtarea vectorului o deflexiune mică negativă, unda q ;

Scanned with OKEN Scanner

— depolarizarea ventriculară va avea unul sau două momente importante. Depolarizarea zonei apicale și în special a pereților laterali, alteori și depolarizarea zonelor bazale.

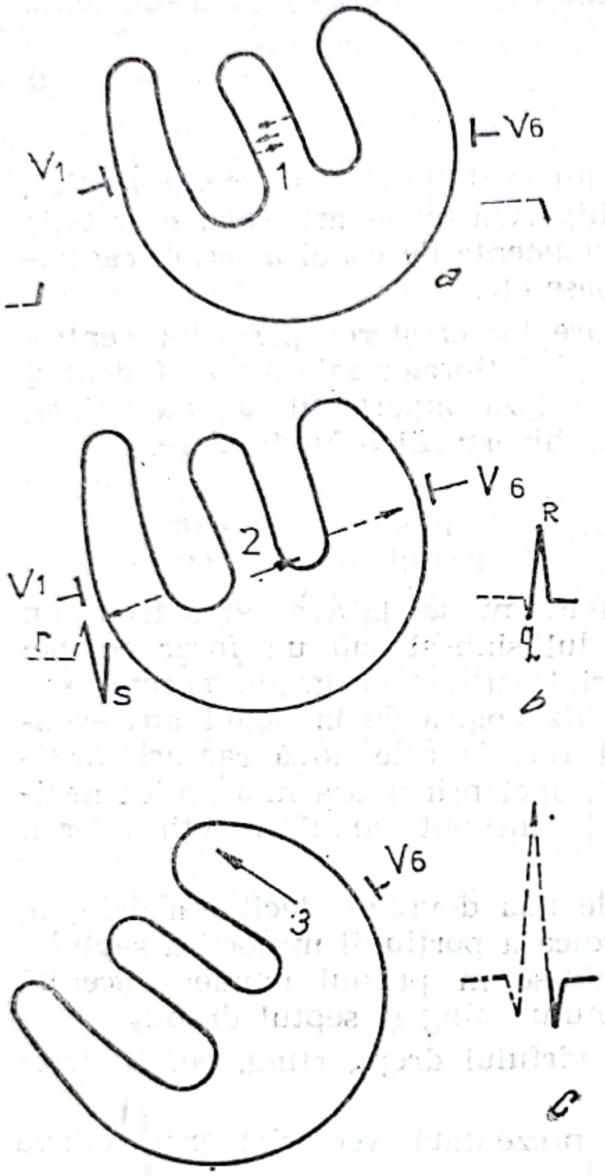


Fig. 97

Depolarizarea ventriculară obișnuită realizează doi vectori momentani, unul stîng mai mare și altul drept mic. Ambii vectori fiind pe aceeași direcție dar cu sensuri și mărimi diferite, rezultanta va fi determinată de cel mai mare, vectorul rezultant fiind în acest caz de la dreapta la stînga (fig. 97 b).

Electrodul din dreapta va înregistra o undă mare negativă, prin îndepărtarea vectorului rezultant de depolarizare, undă S și electrodul din stînga o undă pozitivă mare, prin apropierea vectorului, unda R.

Adesea depolarizarea ventriculară se termină cu acest aspect grafic, adică rS pe dreapta și qR pe stînga.

Dacă hipertrofia ventriculară stîngă este însoțită și de o orizontalizare anatomică a inimii, se va înregistra și al doilea moment ventricular. Depolarizarea bazală care se face ultima, va fi reprezentată printr-un vector îndepărtîndu-se de electrodul din V5, V6 și se va înscrie în final o mică negativitate, o undă s (fig. 97 c). În acest caz complexul de depolarizare din conducerile precordiale stîngi va fi qRs.

Repolarizarea se va face mai lent decît depolarizarea și va cuprinde din aproape în aproape toată masa miocardică ventriculară diferențiată și nediferențiată.

Ea se va face diferit la un ventricul față de celălalt. Ventriculul drept va avea depolarizarea normală de la epicard la endocard, cu vector orientat de la endocard spre epicard. Ventriculul stîng cuprinzînd ceva mai tîrziu zonele epicardice (laterale și bazale), repolarizarea va începe de la endocard. Vectorii în acest caz vor fi orientați de la negativ la pozitiv, de la epicard spre endocard.

Și de data aceasta vectorii sînt pe aceeași direcție și de mărimi diferite, dar sînt de același sens. Sumarea lor va duce la un vector orientat de la stînga spre dreapta (fig. 98 a, b, c).

Scanned with OKEN Scanner

Se va înscrie în precordialele stîngi o deflexiune negativă, care interesează întreaga repolarizare (ST şi T), prin îndepărtarea vectorului rezultant şi în precordialele drepte, o undă de repolarizare pozitivă prin apropierea vectorului rezultant.

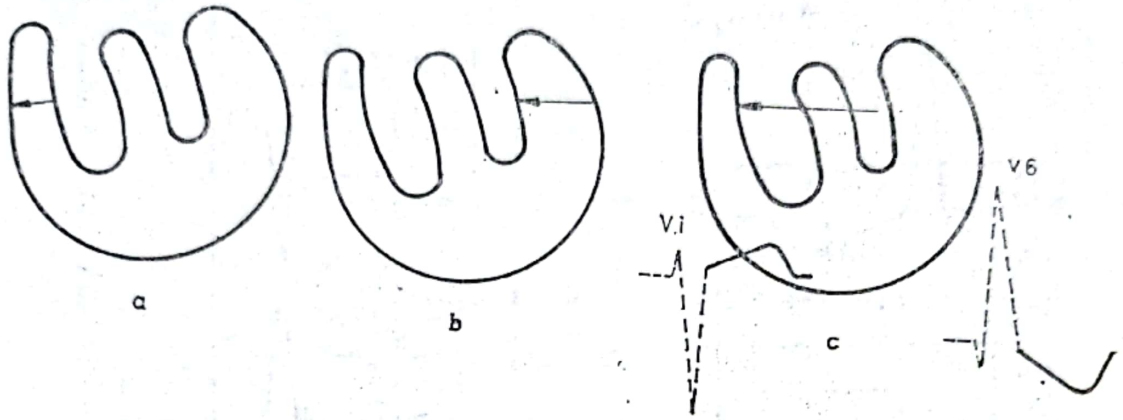


Fig. 98

Se observă deci o opoziţie între depolarizare şi repolarizare în fiecare conducere.

Momentele vectoriale enumerate şi reprezentate în planul orizontal se proiectează şi în planul frontal. Prin analiza proiecţiilor se explică aspectele grafice caracteristice hipertrofiilor ventriculare stîngi.

Semnele electrice din bipolare. Creşterea amplitudinii se manifestă pe traseul electrocardiografic prin mărimea undelor R în derivaţia I şi undelor S din derivaţia III, care, conform calculului prin indicele White-Bock depăşeşte valoarea de + 18 mm (fig. 99 şi 72).

Ca răsunet al undelor mari se constată :

— devierea axei QRS la stînga ;
— rotaţia anterioară ql/SIII) ;
— vîrf înainte (qI, qII, qIII) ;
— morfologia complexului în DI de tip : qR, R, Rs, qRs şi în DIII de tip : rS, r izoelectric S, QS, qr, QR, Qr.

Lîngă creşterea în amplitudine putem găsi inconstant şi creşterea duratei QRS, dar numai rareori peste limitele superioare ale normalului.

Repolarizarea se opune totdeauna depolarizării şi este de acelaşi grad cu modificarea acesteia.

Segmentul ST sau/şi unda T se opun totdeauna deflexiunii celei mai mari a depolarizării, vor fi negative în DI faţă de unda R mare şi pozitive în DIII faţă de unda S mare. În derivaţia II va respecta aceeaşi regulă, ST şi unda T fiind pozitive, difazice sau negative.

Semnele electrice în conducerile unipolare ale membrelor. Şi în unipolarele membrelor amplitudinea crescută se manifestă prin :

— unde R ample în aVL (peste 15 mm),
— unde R peste 20 mm în aVF la inimile verticalizate,
— unde S mari în aVR şi aVF,
— axa QRS deviată la stînga,

— durata QRS mai mare,
— deflexiunea intrinsecoidă mărită,
— undă q mare în aVL,
— opoziție de fază terminală în fiecare conducere,

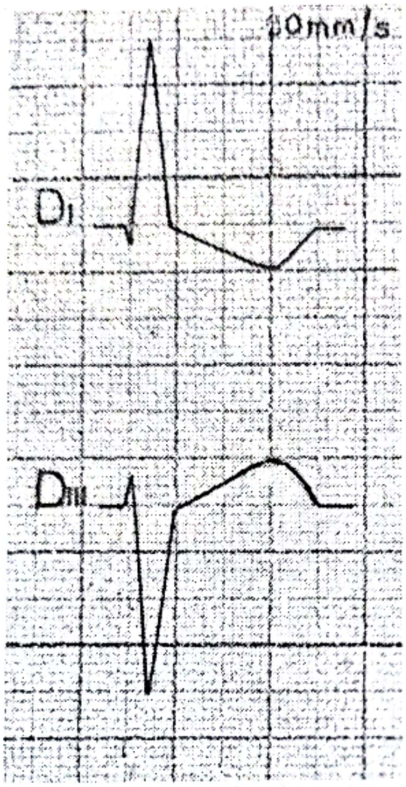


Fig. 99

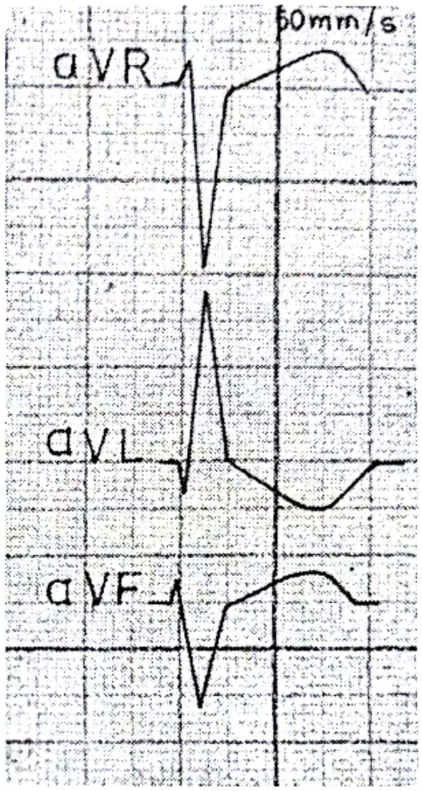


Fig. 100

— morfologia complexelor fiind: în aVR, rS, r izoelectric S, QS, QR, rSr, rSR, în aVL, qR, R, RS, rS, și în aVF, rS, r izoelectric S, QS, rSr, Qr etc. (fig. 100).

Semnele electrice în unipolarele precordiale. Semnele cele mai importante sînt datorate tot amplitudinii undelor de depolarizare și anume :

— creșterea amplitudinii undelor R în conducerile precordiale stîngi peste 20 mm,

— creșterea amplitudinii undelor S în conducerile precordiale drepte. Sumarea acestor două unde fiind cunoscută sub numele de indice Sokolov, indice care este mai mare de 35 mm,

— creșterea duratei deflexiunii intrinsecoide în conducerile precordiale stîngi pînă la 0,06 secunde,

— opoziția repolarizării față de depolarizare pe fiecare conducere,

— creșterea duratei depolarizării și repolarizării,

— morfologic se constată în precordialele stîngi : qR, qRs, R, Rs, rs și în precordialele drepte : rS, r izoelectric S, qS sau rs (fig. 101, 102).

Trecerea de la aspectul din precordialele drepte la cel din precordialele stîngi se face în două feluri :

Scanned with OKEN Scanner

— rotația antiorară, care se caracterizează prin deplasarea zonei de tranziție spre precordialele drepte sau extremele drepte (fig. 101) și

— zona de tranziție bruscă. În acest caz sînt complexe de tip rS de la V1 la V3 sau V4 și apoi dintr-odată se înscrie un complex de

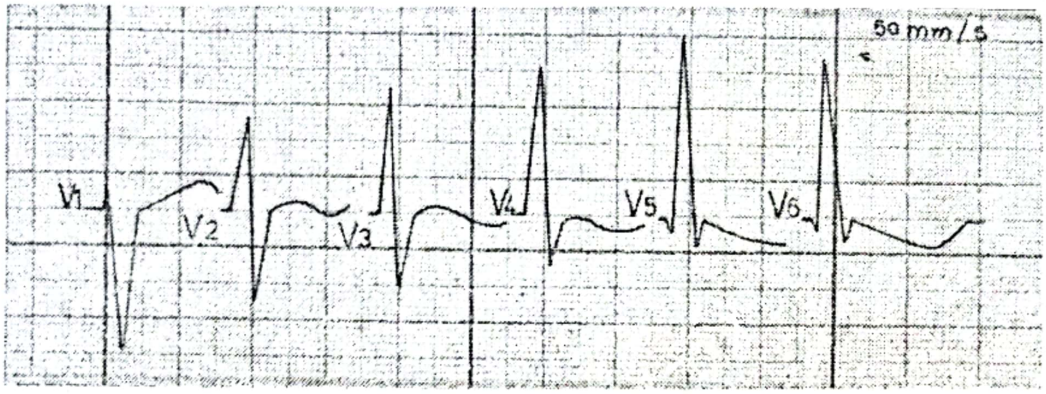


Fig. 101

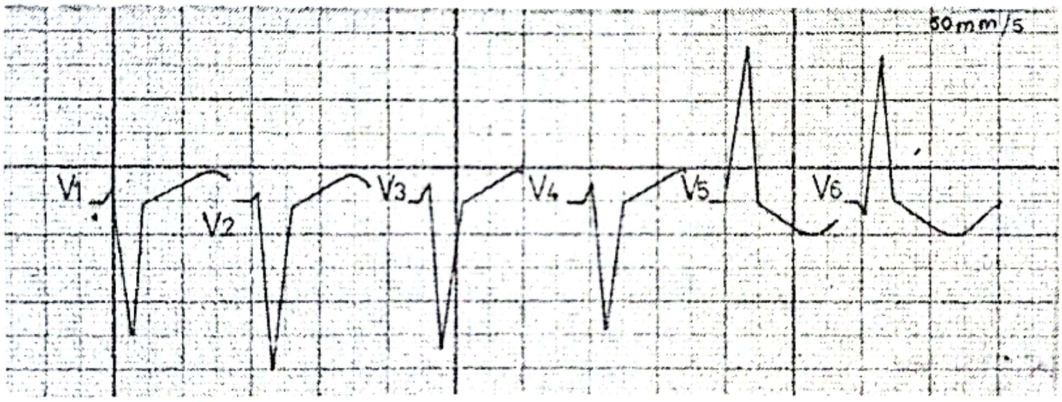


Fig. 102

tip Rs, R sau qRs, o trecere bruscă de la complexul rS la r mare. Dacă ne-am referi la locul unde se face trecerea de la aspectul de dreapta la cel de stînga, ar fi rotație orară ; modalitatea trecerii, precum și semnificația revin hipertrofiei ventriculare stîngi (fig. 102).

Pozițiile electrice. În hipertrofiile ventriculare stîngi există în mod obișnuit poziții orizontale și semiorizontale. Pot fi însă hipertrofii și cu poziții intermediare, semiverticale și chiar verticale.

La poziția orizontală depolarizarea și repolarizarea ventriculară din aVL seamănă cu cea din V5, V6 și DI, iar cele din aVF cu V1, V2 și cu DIII (fig. 103).

La poziția semiorizontală aVL seamănă de asemenea cu V5, V6 și cu DI, iar aVL, care este echidifazic, seamănă mai puțin sau nu seamănă cu V1, V2 și cu DIII (fig. 104).

În hipertrofiile cu poziții intermediare, aVL și aVF, pozitive și de amplitudine aproximativ egală, seamănă cu V5, V6 și cu toate conducerile standard și nu seamănă cu V1, V2 și cu aVR (fig. 105).

Scanned with OKEN Scanner

Poziția semiverticală are complexul QRS din aVL echidifazic, care seamănă mai puțin cu V1, V2 și cu DI și aVF predominant pozitiv, care seamănă cu V5, V6 și cu DIII (fig. 106).

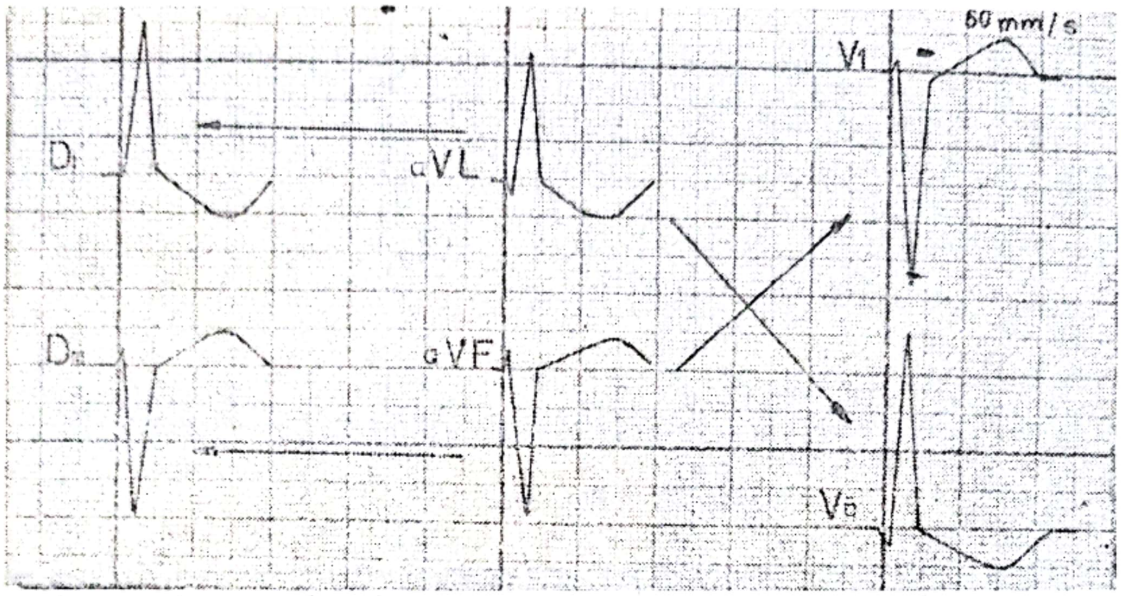


Fig. 103

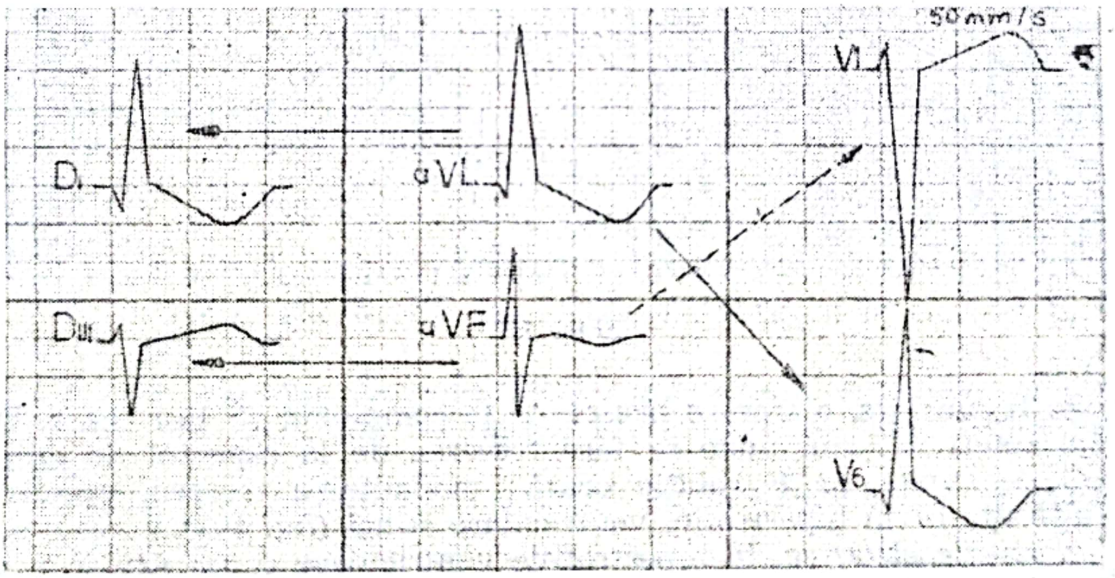


Fig. 104

Poziția verticală se caracterizează prin asemănarea dintre complexele din aVL cu cele din V1, V2 și DI și cele din aVF cu V5, V6 și cu DIII (fig. 107).

Semnele de hipertrofie ventriculară stîngă (în funcție de valoarea lor diagnostică).

— Modificările secundare de fază terminală.

— Amplitudinea crescută în precordiale cu indice Sokolov peste 35 mm și în periferice cu White-Bock peste +18 mm.

Scanned with OKEN Scanner

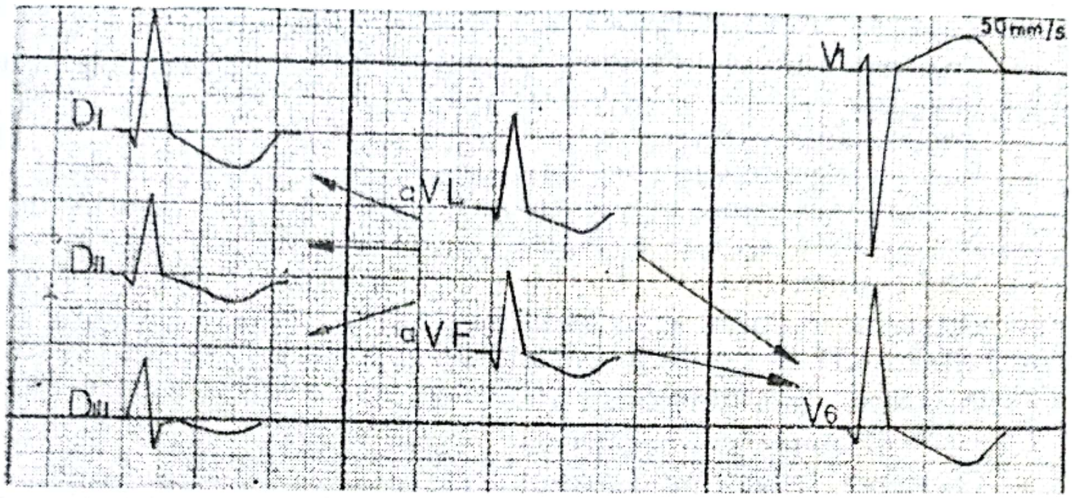


Fig. 105

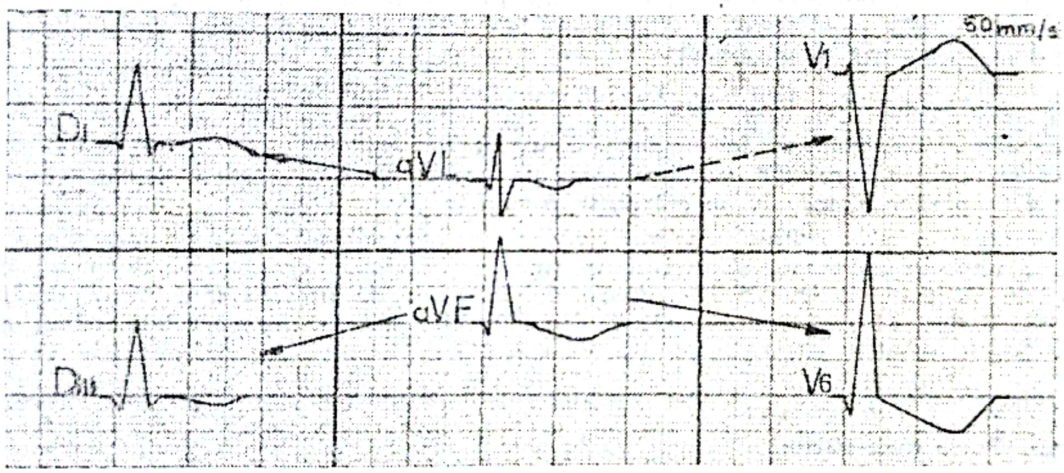


Fig. 106

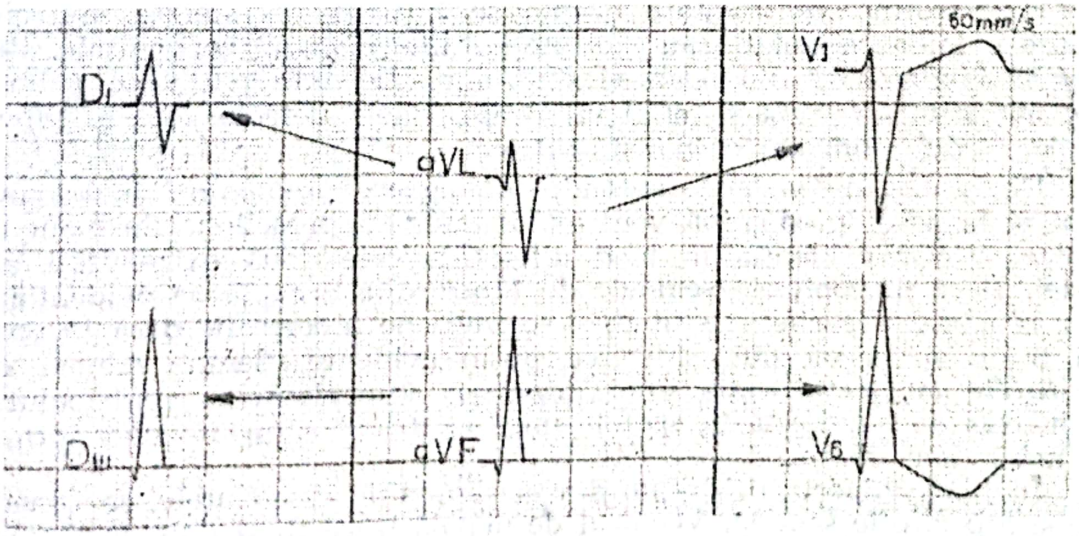


Fig. 107

Scanned with OKEN Scanner

— Zonă de tranziție bruscă sau rotație antiorară.

— Creșterea duratei deflexiunii intrinsecoide în precordialele stîngi sau aVL (cînd axa este mult deviată la stînga).

— Deviere axială stîngă.

— Poziție orizontală sau semiorizontală.

— Undă Q mai amplă în V5, V6, aVL și DI.

— Negativitate mare în aVR.

— Vîrf înainte.

— Creșterea duratei depolarizării pînă la limita superioară a normalului sau 0,11 în periferice și 0,12 secunde în precordiale.

— Asocierea unei hipertrofii atriale stîngi.

— Unde U ample sau negative.

— Creșterea duratei intervalului QT.

— Uneori, un grad mic de tulburare de conducere pe ramura stîngă.

Alți autori consideră demne de luat în seamă și semne ca :

— RI+SIII mai mare de 25 mm sau RI+RII+RIII mai mare de 20 mm, sau TI mai mic de 1mm în standard.

— Q sau S mai mare de 14 mm cu undă T pozitivă în aVR, R mai mare de 11 mm, R+S mai mare de 10 mm, ST subdenivelat mai mult de 0,5 mm, T izoelectric sau negativ în prezența unui R de cel puțin 6 mm în aVL și R mai mare de 20 mm, ST subdenivelat mai mult de 0,5 mm, T izoelectric sau negativ în prezența unui R de cel puțin 6 mm în aVF.

— iar în precordiale : R mai mic de 1 mm în VL sau S mai mare de 24 mm. undă Q prezentă și mai mare în V5, V6 lîngă semne ca : R în V5 mai mare de 33 mm. R în V6 mai mare de 26 mm. R din V6 mai mare decît R din V5. T din VI mai mare decît T din V5, V6, R/S în precordialele stîngi mai mare de 10, rotație antiorară, R din V5 sau V6 + S din V1 mai mare de 35 mm (indicele Sokolov), $\frac{\text{R/S în V5}}{\text{R/S în V1}}$ mai mare de 1, R maxim + S maxim mai mare de 45 mm (Fattorusso-Ritter).

2.1.2.2. HIPERTROFIILE VENTRICULARE DREPTE

Hipertrofiile ventriculare drepte se întîlnesc în stenoze mitrale, stenoze pulmonare izolate sau asociate cu alte anomalii congenitale, stenoza intrapulmonară din boala și sindromul Eisenmenger, vene pulmonare aberante cu vărsare în atriul drept, unele defecte septale interatriale, cordul pulmonar cronic și acut etc.

Din punct de vedere anatomic, la naștere predomină ventriculul drept și la adult predomină ventriculul stîng. Suprasolicitările hemodinamice se vor evidenția în mod diferit la cele două extremități ale vîrstei. Dacă în copilărie semnele de hipertrofie dreaptă se evidențiază ușor, la adult lucrurile se schimbă ; semnele de hipertrofie dreaptă apar mai tîrziu și, la început, sînt mai puțin evidente. Semne minore de hipertrofie au semnificația unei interesări importante a ventriculului drept, care se manifestă în spatele unui ventricul stîng, în mod normal cu masă mai mare.

În unele hipertrofii drepte din cardiopatiile congenitale, se constituie și hipertrofie septală. Vectorul de depolarizare fiind mult mai mare decît cel stîng, rezultanta vectorială se poate inversa față de normal.

Scanned with OKEN Scanner

Activarea inimii cu hipertrofie ventriculară dreaptă

Excitația pornită de la nodul sinusal sau un focar ectopic atrial, cuprinde atriile, întîrzie la nodul atrio-ventricular, trece prin trunchiul His, cele două ramuri, fasciculii ramurii stîngi, rețeaua Purkinje și masa miocardică nediferențiată. Datorită faptului că ventriculul drept este mărit ca masă față de normal, raportul cu ventriculul stîng este modificat și această situație se reflectă pe traseul electrocardiografic în timpul activării inimii.

Depolarizarea. Cînd excitația a ajuns în rețeaua Purkinje septală, se depolarizează septul stîng și apoi septul drept (de cele mai multe ori ca la normal). Rezultanta vectorială va fi determinată de septul stîng și vectorul va fi orientat de la stînga spre dreapta (fig. 108 a). Numai rareori septul drept, mai mare, va modifica rezultanta septală în așa fel, că orientarea va fi de la dreapta spre stînga.

În conducerile precordiale drepte se înregistrează o mică undă pozitivă, undă r, deoarece vectorul este orientat către electrodul explorator și în conducerile stîngi o deflexiune negativă mică, unda q, deoarece vectorul de depolarizare fuge de electrodul explorator.

Primul moment de depolarizare ventriculară interesează vîrful acestuia și cea mai mare parte din pereții laterali. Vectorul de depolarizare ventriculară dreaptă va fi orientat de la endocard spre epicard, de la stînga la dreapta. Vectorul de depolarizare stîngă de la dreapta spre stînga, dar predominant. Sumarea celor 2 vectori, pe aceeași direcție, dar de sensuri și mărimi diferite, va avea rezultantă un vector orientat de la dreapta spre stînga.

În precordialele drepte se va înregistra, prin fuga lui, o crestătură pe panta ascendentă a undei R, o negativitate sau numai o simplă îngroșare pe debutul undei R (Vectorul mic de dreapta explorat de aproape, va anula în mare parte vectorul dominant de stînga din acest moment). În precordialele stîngi se va înscrie o deflexiune pozitivă (fig. 108 b).

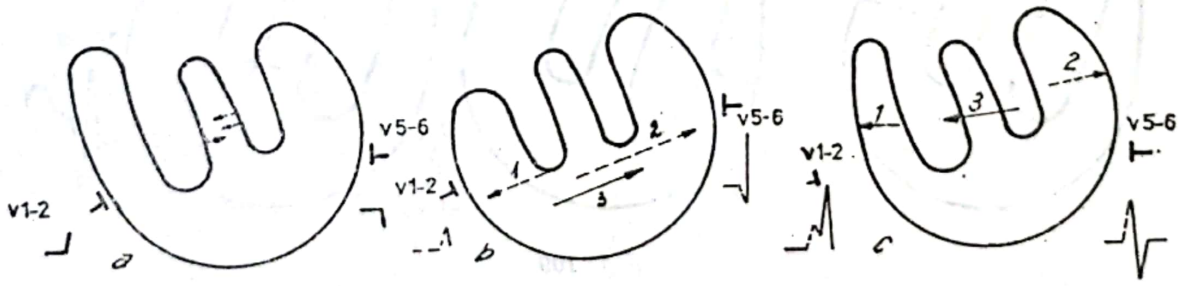


Fig. 108

Se observă că depolarizarea ventriculară pînă în acest moment nu este modificată. Primele sutimi de secundă din înscrierea depolarizării sînt ca la un subiect normal.

În al doilea moment al depolarizării ventriculare se va depolariza o parte din pereții laterali și zonele bazale. Depolarizarea ventriculară

Scanned with OKEN Scanner

stîngă va fi pe terminate, cu forțe vectoriale mici, iar miocardul ventricular drept va avea forțe mari. Sumarea și de astă dată a doi vectori plasați pe aceeași direcție, dar de sensuri și mărimi diferite, va avea rezultantă un vector predominant drept, orientat de la stînga spre dreapta (fig. 108 c).

În precordialele drepte, către care se orientează, va înscrie o deflexiune pozitivă, undă R mare, iar în precordialele stîngi de care fuge, o deflexiune negativă, o undă S de diverse mărimi în funcție de gradul hipertrofiilor drepte.

Depolarizarea ventriculară va prezenta în precordialele drepte un debut pozitiv, o îngroșare pe panta ascendentă r, o crestătură sau o mică negativitate și în final o pozitivitate mare (undă R amplă), iar în precordialele stîngi o mică undă negativă (unda q) urmată de o undă R și în final de o undă S. În unele situații unda q poate lipsi.

Repolarizarea ventriculului stîng se face normal de la epicard spre endocard, vectorul fiind orientat de la endocard la epicard, de la dreapta spre stînga. La ventriculul drept repolarizarea se face de la endocard la epicard, cu vector orientat de la epicard la endocard, de la dreapta spre stînga (fig. 109).

Observăm de această dată că cei doi vectori sînt așezați pe aceeași direcție, au același sens și mărimi diferite, rezultanta lor va fi un vector mare orientat de la dreapta spre stînga.

În precordialele drepte va înregistra o undă ST și T negativă, iar în precordialele stîngi pozitivă sau difazică.

Semnele electrice ale hipertrofiei ventriculare drepte

a) *În bipolare.* Masa mai mare ventriculară dreaptă se va manifesta și de data aceasta prin creșterea amplitudinii depolarizării în a doua parte a depolarizării.

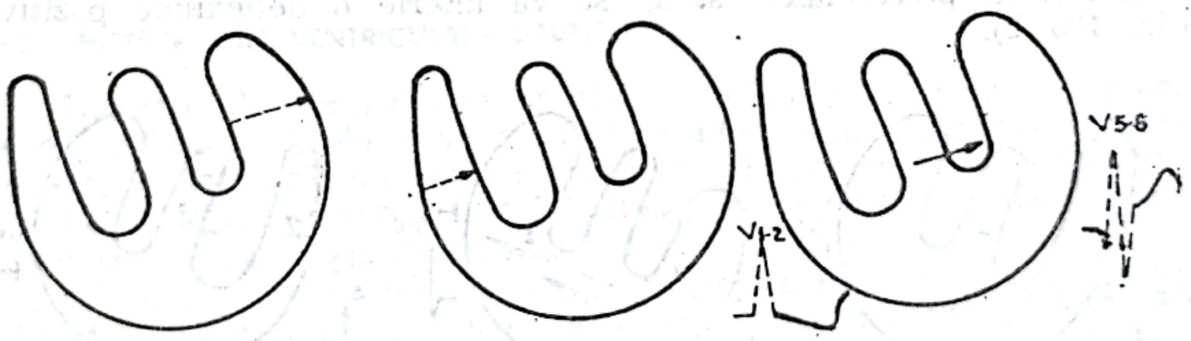


Fig. 109

Va crește amplitudinea undelor depolarizării în conducerile DIII și eventual DII, care explorează ventriculul drept și undelor S mari în DI, conducere care explorează indirect ventriculul drept.

Legate de aceasta vom constata:

— devierea axei QRS la dreapta,
— vîrf înapoi (SI, SII, SIII) și
— rotație orară (SI/QIII) (fig. 110).

Scanned with OKEN Scanner

Durata complexelor va fi normală sau crescută pînă la limita superioară a normalului, foarte rar peste aceasta.

Morfologia complexelor QRS. În derivația I se va înregistra qRS cu diverse raporturi de amplitudine între R și S. Undele S vor fi mai ample cînd mărirea ventriculului drept este importantă. Complexele de tip RS au de asemenea diverse raporturi între R și S.

În derivația III se înregistrează complexe de tip qR, R și mai rar Rs.

Repolarizarea. Segmentele ST și undele T se vor înscrie negative în conducerile în care depolarizarea înscrie unde R ample (DIII) și pozitive sau difazice în conducerile în care undele S sînt ample ori se înscriu complexe difazice (DI) (fig. 110).

b) *În unipolarele membrelor. Amplitudinea* crescută se va manifesta în unipolarele membrelor prin :

— pozitivitate mare terminală în aVR ;
— negativitate mare în aVL și
— pozitivitate mare în aVF de cele mai multe ori. Aici însă se pot înscrie și complexe difazice cu unde S mai mari, dacă axa este mult deviată la dreapta, ajungînd pînă în cadrul III (fig. 111).

Morfologia va fi :

— în a VR : rSr′, rSR′, Qr, QR, qR și R,
— în aVL : qrS, qRS, RS, sau rS și
— în aVF : qR, R, RS, rs, rS, (fig. 111)

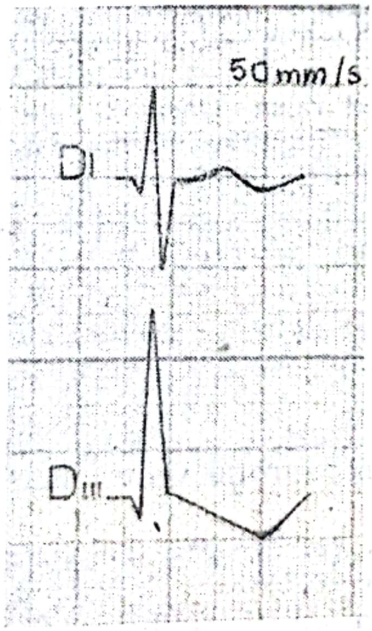


Fig. 110

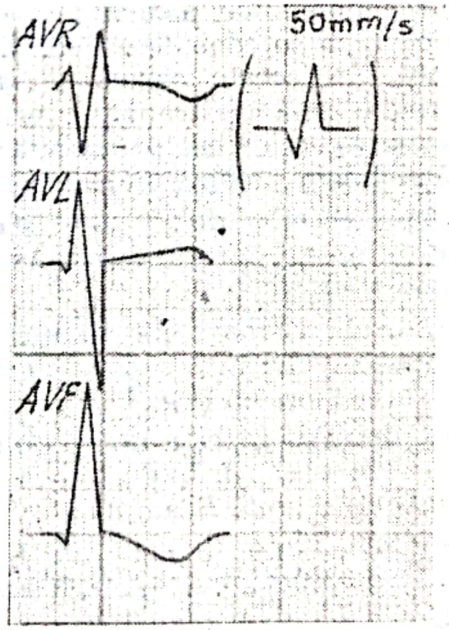


Fig. 111

Repolarizarea se va modifica secundar, semnele directe fiind în DIII și aVR. În ambele cazuri faza terminală se va înscrie negativ față de pozitivitatea mare a depolarizării. Semnele indirecte se vor înscrie în aVL (fig. 111).

Scanned with OKEN Scanner

c) *Unipolarele precordiale.* Semnele directe de hipertrofie dreaptă sînt reprezentate prin creşterea amplitudinii R în conducerile precordiale drepte (V1, V2 sau extreme drepte), iar semnele indirecte prin creşterea amplitudinii undelor S în conducerile precordiale stîngi.

Morfologic, în dreapta vor apărea complexe de tip R, R crestat pe panta ascendentă, rsR′ şi Rs (semne directe) şi pe stînga qRs, qRS, qrS, RS, rS (semne indirecte).

Deflexiunea intrinsecoidă este mărită în precordialele drepte (pînă la 0,06 secunde). Durata QRS este de cele mai multe ori în limite normale, mai rar ajunge la limita superioară a normalului.

Trecerea de la aspectul din precordialele drepte la cel din precordialele stîngi se face în mod direct. Cîteva aspecte sînt mai caracteristice :

— rotaţia orară cu zona de tranziţie deplasată în precordialele stîngi (între V4 şi V5, pe V5, între V5 şi V6 etc.) ;

— zona de tranziţie deplasată la stînga, dar neprecizabilă (complexe difazice în stînga, fără undă Q şi cu R mare pe dreapta) ;

— zonă deplasată spre stînga, dar cu predominanţă S pînă în V5, V6 sau mai mult, fără echidifazism, dar cu înscrierea undei q (aceasta arată că zona de tranziţie s-a produs cu una sau două conduceri mai la dreapta), dar predominînd net ventriculul drept, se înscriu încă pe stînga semnele lui indirecte) ;

— după înscrierea unei unde R ample în V1 sau extreme drepte se înscrie un complex echidifazic sau cu predominanţă negativă în V2. Există tendinţa, mai ales dacă pe stînga nu se mai înscrie un complex echidifazic, să se considere zona de tranziţie deplasată la dreapta-rotaţie antiorară. În aceste cazuri se caută un al doilea echidifazism, care arată reala zonă de tranziţie, prima fiind falsă. Dacă R este mare pe dreapta şi nu mai există echidifazism pe stînga, se afirmă rotaţie orară fără să se poată preciza unde are loc aceasta (fig. 112).

Prin trecerea de la aspectele de pe dreapta la cele de pe stînga, arătate anterior, grafic apar două tipuri de precordiale, fiecare cu variantele lor :

a) Undă R mare pe dreapta (V1 sau extreme drepte) cu complex echidifazic sau rS în V2 şi cu un nou complex echidifazic în precordiale stîngi (rotaţie orară) (fig. 112) ;

— dacă se găseşte un complex echidifazic pe dreapta trebuie înregistrate extremele drepte şi dacă există hipertrofie ventriculară dreaptă se va înscrie o undă R amplă ;

— altă variantă este un R amplu pe dreapta, cu complexe de tip RS fără echidifazism şi fără undă Q pe stînga.

În toate aceste cazuri există rotaţie orară (fig. 113).

b) Complexe QRS cu rS sau r izoelectric S de la V1 la V3 sau la V4 cu zona d tranziţie bruscă (trecere imediată la un complex de tip Rs, urmat sau nu imediat de un complex precedat de undă Q). Seamănă grafic cu aspectul precordialelor din hipertrofia ventriculară stîngă cu axa QRS mult deviată la stînga. Diferenţierea o face devierea axei QRS, de data aceasta la dreapta (fig. 114).

Scanned with OKEN Scanner

c) O altă formă de înscriere a precordialelor este cea cu complexe de tip RS de la V1 la V6, cu diverse mărimi ale undelor și ale raporturilor dintre R și S, caracteristică cordului pulmonar cronic (fig. 115).

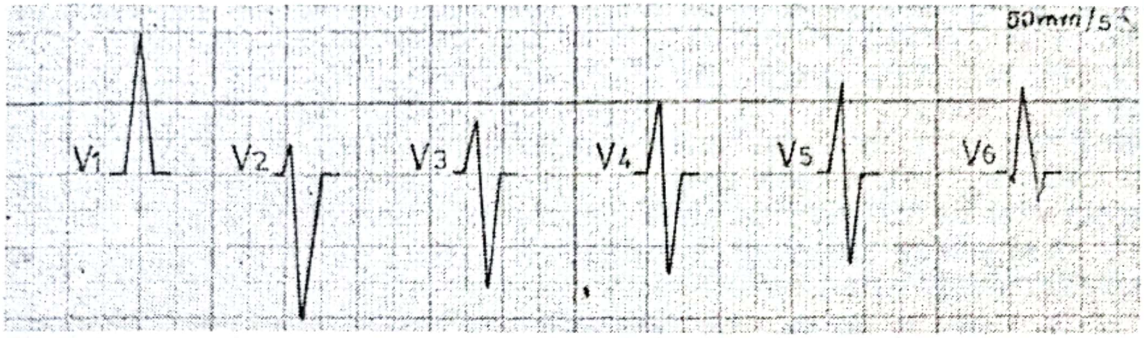


Fig. 112

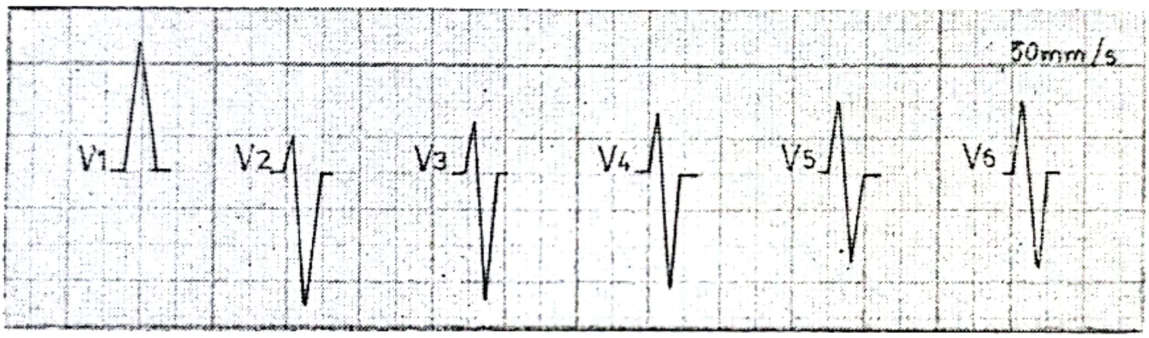


Fig. 113

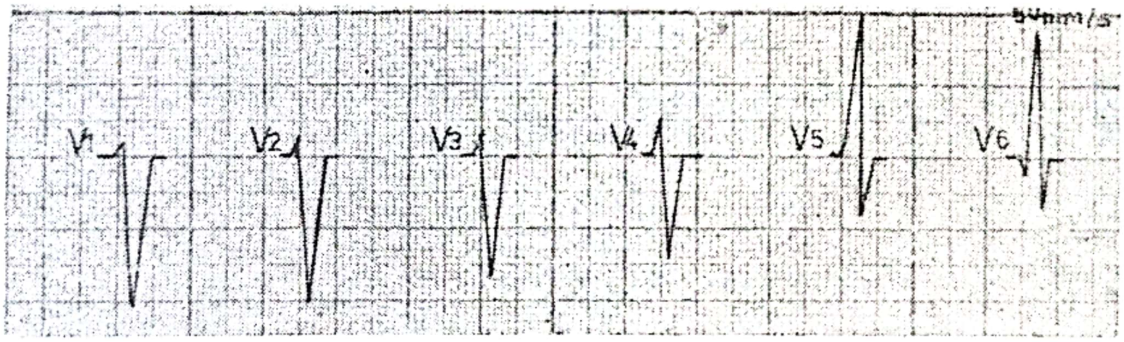


Fig. 114

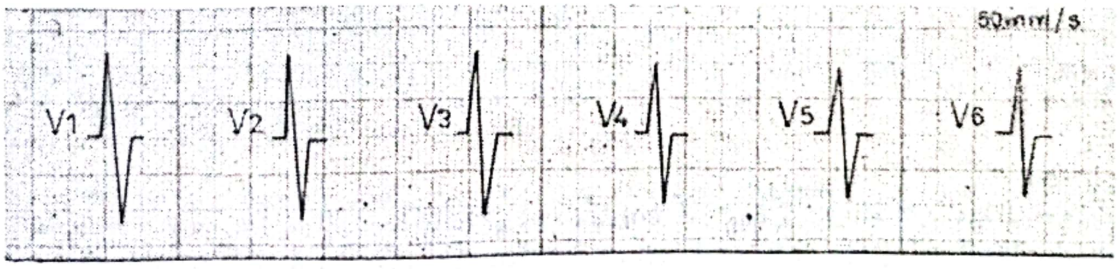


Fig. 115

Scanned with OKEN Scanner

Poziţiile electrice. În hipertrofiile ventriculare drepte sînt întîlnite poziţii verticale şi poziţii orizontale pe dreapta.

Poziţia verticală are complexul din aVL cu predominanţă negativă şi asemănător cu complexul din V1 şi cu Di, iar în aVF complex cu predominanţă pozitivă şi asemănător cu complexele din V5, V6 şi cu DIII (fig. 116).

Poziţia orizontală pe dreapta, cel mai des întîlnită, are de asemenea complexul din aVL predominant negativ, dar seamănă cu V5, V6 şi cu DI şi aVF cu predominanţa pozitivităţii, şi cu V1, V2 şi cu DIII (fig. 117). Aceasta din urmă, descrisă de Wilson, este inversă ca aspect faţă de poziţia orizontală descrisă la hipertrofiile stîngi.

Semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă (în ordinea importanţei lor pentru diagnostic).

— Unde R ample în precordialele drepte, avînd corespondent unde S ample în precordialele stîngi.

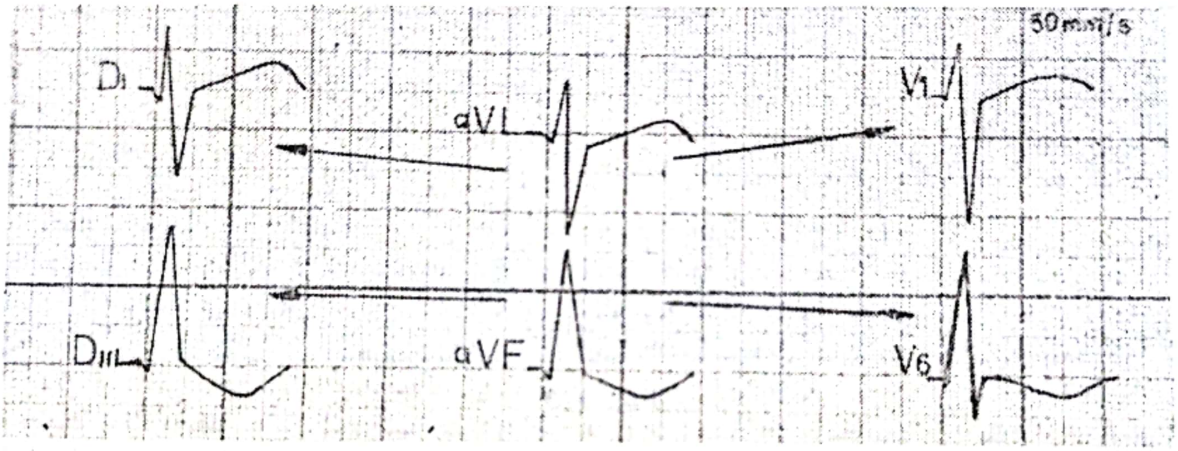


Fig. 116

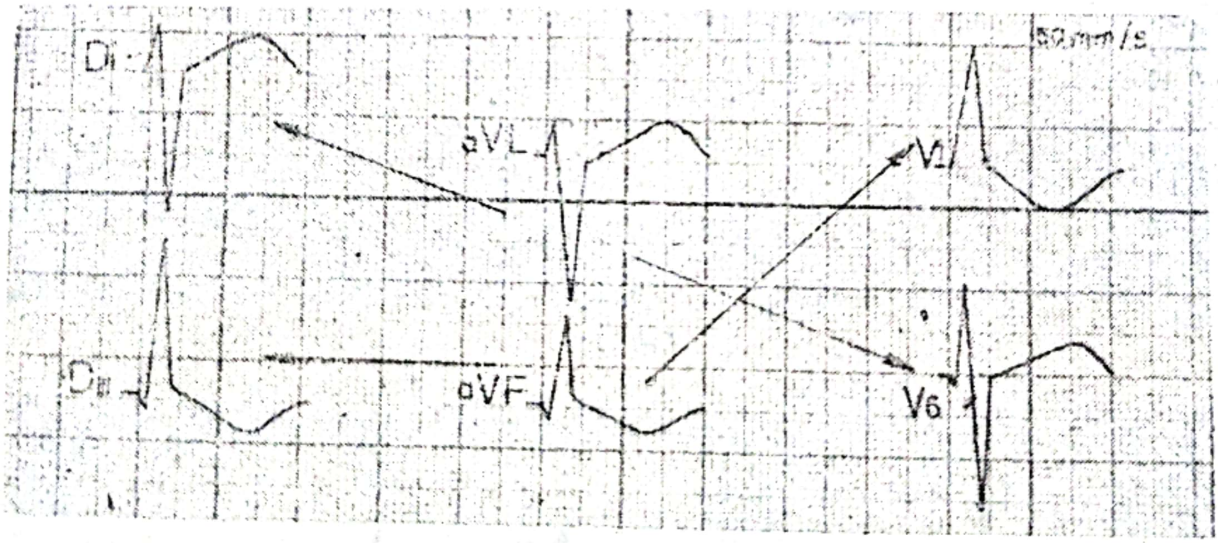


Fig. 117

— Axa QRS deviată la dreapta, cel puţin la 100°.

— Deflexiunea intrinsecoidă cu durată crescută în precordialele drepte sau în extremele drepte.

Scanned with OKEN Scanner

— Rotație orară în precordiale, însoțită sau nu de rotație în conducerile standard.
— R terminal sau R' amplu în aVR, în DIII și în aVF.
— Unde S ample, ascuțite în DI, aVL și V5, V6.
— Poziție orizontală pe dreapta sau verticală.
— Modificări secundare de fază terminală mai nete în conducerile care explorează direct ventriculul drept hipertrofiat (V1, aVR, DIII, aVF).
— Creșterea duratei depolarizării către limitele superioare ale normalului.
— Asocierea unei hipertrofii atriale stîngi sau drepte.
— Ischemia relativă în conducerile precordiale drepte.

Descrierea făcută corespunde hipertrofiilor ventriculare drepte sistolice.

Hipertrofiile diastolice au aspecte grafice de bloc de ramură dreaptă de diverse grade (Cabrera). Mai rar, seamănă cu cele sistolice.

Hipertrofiile de adaptare au axa deviată la dreapta, imagine de tip R, qR sau Rs în V4R și în VI, care trec brusc la aspectul rS la V1 și se mențin astfel pînă la V6. Segmentul ST și unda T sînt ușor negative în V4R—V1 (Zăgreanu).

Semne de hipertrofie ventriculară dreaptă (Sokolov-Lyon)

— Devierea axei QRS la dreapta peste 110°.
— În VI unda R mai mare de 7 mm, S mai mic de 2 mm, raportul R/S mai mare de 1, deflexiunea intrinsecoidă mai mare de 0,04 secunde.
— În V5—V6 unda S mai mare de 7 mm, unda R mai mică de 5 mm, raportul R/S mai mic de 1.
— RV1+SV5 (V6) mai mare de 10,5 mm și $\frac{\text{R/S în V5 (V6)}}{\text{R/S în V1}}$ mai mic de 0,4.

Semne de hipertrofie dreaptă (Myers, Klein, Stofer)

A. Undă R amplă în VI și mică în V6.
S profund în V6.
Deflexiune intrinsecoidă în VI de 0,03—0,05 secunde.
Undă Q în aVL,
T negativ în V1 și pozitiv în V6,
QRS cu durată pînă la 0,12 secunde,
Absența R care are formă de M în V1,

B. Semne de hipertrofie ventriculară dreaptă sau bloc de ramură dreaptă incomplet în V3R și absența lor în V1—V2.

C. Semne de hipertrofie în V6 și aVR.

D. Bloc de ramură complet sau incomplet, cu unde S din ce în ce mai profunde de la V1 la V6.

E. Unde P pulmonare.

(Fattorusso și Ritter)

2.1.2.3. HIPERTROFIILE BIVENTRICULARE

Pentru afirmarea diagnosticului, este necesară o mai bună informare din partea clinicii. Diagnosticul este mai greu deoarece intervine fenomenul neutralizării potențialului sau fenomenul opoziției electrice (Viciu).

Scanned with OKEN Scanner

Hipertrofiile biventriculare sînt întîlnite cel mai adesea în insuficiențele cardiace globale sau în unele din bolile dobîndite (boala mitrală, insuficiența aortică asociată cu stenoza sau cu boala mitrală etc.) sau boli congenitale (defect septal interventricular, persistența canalului arterial, ambele manifestate la început prin hipertrofie ventriculară dreaptă de încărcare și apoi și hipertrofie dreaptă de baraj etc.).

Semnele electrice sugerînd hipertrofii biventriculare

Pe lîngă datele clinice, atrage atenția o hipertrofie biatrială. În plus, două situații electrocardiografice sugerează interesarea ambilor ventriculi :

a) *Existența unei hipertrofii ventriculare* sigure, la care se adaugă :
— axa deviată la dreapta la +80 — +85° sau mai mult.
— unde S reduse ca amplitudine pe dreapta, deși undele R sînt ample pe stînga,
— deflexiunea intrinsecoidă mărită și pe dreapta,
— modificări de fază terminală secundare și în precordialele drepte și

b) *Existența unei hipertrofii drepte sigure cu :*
— unde R ample și pe stînga,
— deflexiune intrinsecoidă mărită și pe stînga,
— absența undelor S pe stînga, sau unde S mici pentru unde R mari pe dreapta,
— modificări secundare în faza terminală și pe stînga,
— axa QRS cu valori în general normale.

Lenègre afirmă că hipertrofiile biventriculare sînt sugerate de :
— deflexiune intrinsecoidă întîrziată bilateral,
— modificări de fază terminală în toate precordialele,
— rotație orară cu Rs de la V1 la V5 și cu semne de hipertrofie ventriculară stîngă în V6—V8,
— deviere stîngă și semne de hipertrofie ventriculară dreaptă în V1, V2,
— poziție verticală și semne de hipertrofie ventriculară stîngă în precordialele stîngi,
— P pulmonar și complex QRS de tip hipertrofie ventriculară stîngă.

Potrivit lui Soulié hipertrofiile biventriculare sînt :
— *sigure* dacă axa QRS este deviată la dreapta, rotația orară, aspectul de hipertrofie stîngă în V5—V6 și de hipertrofie dreaptă în V1—V2.
— *sugestive* dacă poziția este verticală, rotația este orară și dacă sînt prezente semne de hipertrofie stîngă în V5—V6.
— *condiționate de contextul clinic dacă :* axa QRS este intermediară și dacă sînt semne de hipertrofie ventriculară stîngă în standard și aspect RS sau rS de la V1 la V6.

2.1.3. TULBURĂRILE DE CONDUCERE INTRAVENTRICULARĂ (BLOCURILE DE RAMURĂ)

Tulburările de conducere intraventriculară sînt sindroame electrocardiografice caracterizate prin întîrzierea sau întreruperea transmiterii excitației de la nodul sinusal sau de la atrii în teritoriul unei ramuri. Tulburarea poate fi parțială sau completă, temporară sau definitivă.

Anatomic, țesutul specific începe cu nodul sinusal (Keith și Flack) apoi nodul atrio-ventricular (Aschoff-Tawara), trunchiul His, ramura

Scanned with OKEN Scanner

dreaptă și stîngă, fasciculii ramurii stîngi, rețeaua Purkinje, care se distribuie în cele două treimi interne ale miocardului ventricular, pînă la joncțiunea Purkinje miocardică, de unde, în treimea externă, excitația se transmite din aproape în aproape (fig. 118).

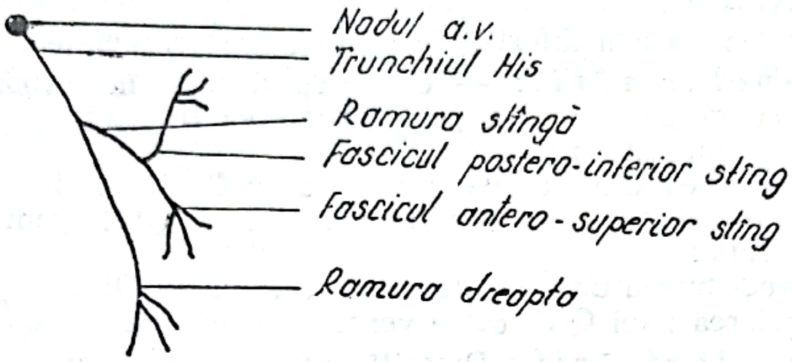


Fig. 118

Dacă pe traseul electric se realizează un bloc de ramură, la examenul histologic ramura poate fi găsită alterată (bloc de ramură) sau normală (hipertrofie dreaptă diastolică). Dacă histologic ramura este alterată, iar pe traseu nu apare bloc de ramură, înseamnă că cel puțin o fibră nervoasă este permeabilă (auxomeria nelimitată, Viciu).

Amintim faptul că ramurile principale ale țesutului specific sînt izolate de miocardul nediferențiat prin teci fibroase și au vascularizație diferită de țesuturile din jur. Situația aceasta permite ca în masa miocardiacă nediferențiată alterată, să fie țesut specific funcțional, sau în vecinătatea țesutului nediferențiat normal să fie țesutul specific alterat.

Tulburarea de conducere poate fi localizată la diverse niveluri ale țesutului specific cu aspecte electrocardiografice caracteristice, cu blocarea excitației permanentă (în aceste cazuri de cele mai multe ori modificarea fiind organică) sau temporară (funcțională), intermitentă sau tranzitorie.

Pentru explicarea modificărilor electrocardiografice ale blocurilor de ramură trebuie în mod obligatoriu făcută referirea la :

Legătura atrio-ventriculară. Prin legătura atrio-ventriculară se înțelege că excitația pornește de la nodul sinusal sau un focar ectopic supraventricular și trece la ventriculi prin trunchiul His. Blocarea excitației făcîndu-se distal de bifurcare, caracteristicile grafice care decurg din acest fapt, ajută la diferențierea blocurilor de ramură de alte aspecte grafice superpozabile morfologic, dar care se produc prin alte mecanisme (blocurile atrio-ventriculare complete, tahicardii paroxistice ventriculare).

Asincronismul de activare ventriculară. Asincronismul de activare (și chiar contracție) ventriculară va explica toate modificările morfologice din blocurile de ramură. Ventriculul cu ramura blocată va fi activat mai tîrziu, prin excitația care vine de la ventriculul sănătos, mai lent, deoarece înaintează din aproape în aproape prin masa miocardică nediferențiată.

Scanned with OKEN Scanner

Ţinînd seama de aceste amănunte, excitaţia care porneşte din nodul sinusal sau un focar ectopic supraventricular, după ce activează atriile şi trece de nodul atrio-ventricular şi prin trunchiul His, după bifurcaţie este blocată într-o ramură. Ramura cealaltă permite trecerea către ventriculul sănătos, apoi din aproape în aproape, septul şi ventriculul blocat.

Activarea aceasta diferită de normal are consecinţe asupra :

a) *depolarizării:* — creşterea duratei în raport cu locul blocării şi cu gradul de bloc, prin întîrzierea transmiterii excitaţiei în teritoriul corespunzător ;

— întîrzierea din acelaşi motiv a deflexiunii intrinsecoide la complexele înregistrate în conducerile din dreptul ventriculului cu ramura blocată ;

— înregistrarea unor crestături pe complexul QRS ;

— devierea axei QRS către ventriculul cu ramura blocată.

b) *repolarizării.* Datorită întîrzierii depolarizării în epicardul ventriculului blocat, repolarizarea va începe de la endocard, cu vectori orientaţi de la epicard la endocard, fugă de electrodul care explorează direct ventriculul anormal. Segmentul ST şi unda T se vor opune ca sens complexului de depolarizare ; vor apărea modificări secundare de fază terminală.

Blocurile de ramură pot fi izolate sau asociate cu blocuri pe ramura opusă. Asocierile se pot face în mod diferit, între diverse grade de bloc pe o ramură, cu cele de pe ramura opusă. Nu se poate asocia niciodată un bloc de gradul trei pe o ramură cu bloc pe ramura opusă tot de gradul trei.

Pentru localizarea blocului de ramură, drept sau stîng, indiferent ce aspecte prezintă în conducerile periferice, numai precordialele pot fi de ajutor, explorînd în plan orizontal partea dreaptă şi partea stîngă a inimii.

În general, blocurile de ramură, mai ales cele majore nu necesită calcularea axelor QRS (decît orientativ uneori pentru precizarea unor tipuri de bloc). Nu se analizează rotaţii, poziţii electrice etc.

Descoperirea unui bloc de ramură, cu excepţia blocului major de ramură stîngă, nu are semnificaţie în sine, ci prin contextul clinic în care apare.

2.1.3.1. BLOCURILE RAMURILOR FASCICULULUI HIS

2.1.3.1.1. *Blocurile de ramură stîngă*

Definiţie. Blocurile de ramură stîngă sînt determinate de întîrzierea sau blocarea transmiterii excitaţiilor în teritoriul ramurii stîngi, tulburarea de conducere putînd fi temporară sau permanentă, parţială sau totală.

Cauze. Blocurile de ramură stîngă se întîlnesc în afecţiunile congenitale sau căpătate care solicită hemodinamic ventriculul stîng (stenoza aortică, coarctaţia de aortă, defectul septal interventricular, hipertensiunea arterială, insuficienţa aortică, insuficienţa mitrală) sau

Scanned with OKEN Scanner

boli degenerative cardiovasculare (cardiopatia ischemică dureroasă şi nedureroasă).

Activarea inimii. a) *Depolarizarea.* Excitaţia ajunsă la ramura stîngă se va bloca. Depolarizarea inimii se va face prin ramura dreaptă. Se va activa în acest caz septul drept concomitent cu vîrful inimii partea dreaptă, apoi din aproape în aproape septul şi ventriculul stîng.

Desigur că masa ventriculară stîngă se va activa mai lent prin exictaţia normală venită din dreapta.

Putem individualiza unele momente ale activităţii inimii :

— activarea septului drept, zona apicală dreaptă şi o parte din septul stîng ;

— activarea în continuare a ventriculului drept (de la stînga la dreapta) a septului stîng, a peretelui lateral şi apoi regiunea bazală a ventriculului stîng (de la dreapta la stînga).

Semnele electrocardiografice. Cele două momente amintite pot să aibă expresie pe traseul electric prin tot atîtea momente vectoriale :

— un vector orientat de la stînga spre dreapta (de amplitudine mică), care în conducerile drepte înscrie o deflexiune pozitivă, undă mică r sau r izoelectric s şi în unele cazuri chiar o mică negativitate. Pe stînga, fiind vorba de o forţă mică explorată de departe, în general nu se manifestă (realizează adesea uşoară întîrziere pe linia izoelectrică) (fig. 119 a),

— al doilea vector şi cel mai important este orientat de la dreapta spre stînga şi înscrie unde R mari în V5—V6 şi unde S mari în V1—V2 (fig. 119 b).

În rezumat, se observă în mod obişnuit complexe QRS cu morfologie caracteristică : în dreapta complexe de tip rS, r izoelectric S sau QS, iar în conducerile precordiale stîngi complexe reprezentate prin unde R cu durată mare, cu crestături (adesea cu morfologie ce sugerează

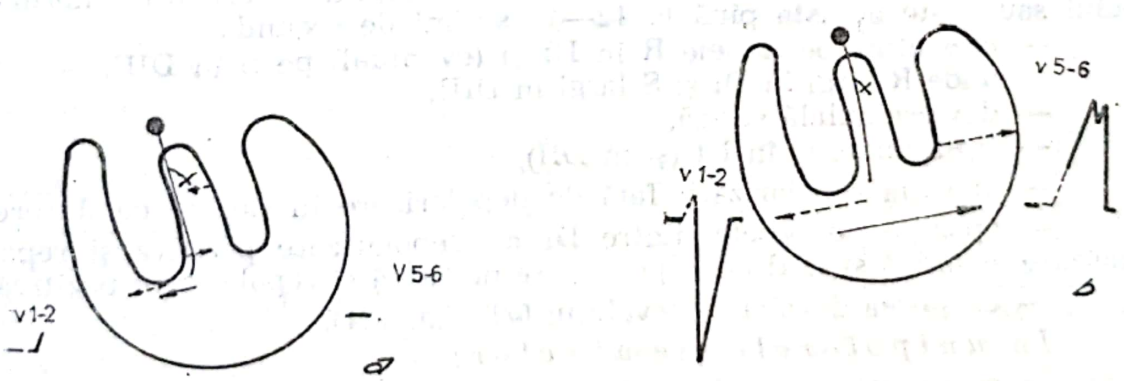


Fig. 119

litera M), complexe cu diverse raporturi între unda R şi unda S, cînd axa QRS este mult deviată la stînga. Unda Q lipseşte în precordialele stîngi.

b) *Repolarizarea.* Repolarizarea ventriculului drept se va face normal de la epicard la endocard, cu vectori de mică importanţă orientaţi

Scanned with OKEN Scanner

de la endocard la epicard. Repolarizarea ventriculului stîng întîrziind, depolarizarea la epicard se va face de la endocard, vectorii fiind importanți și orientați de la epicard spre endocard (fig. 120 a și b).

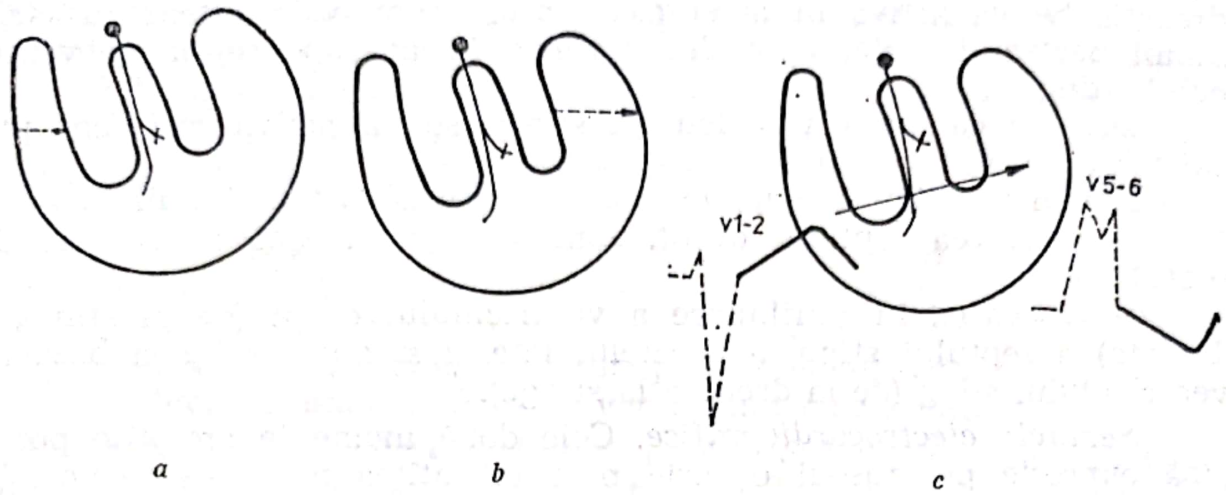


Fig. 120

Cei doi vectori sînt pe aceeași direcție, au același sens și rezultanta va fi orientată de la stînga spre dreapta (fig. 120 c).

În conducerile precordiale stîngi, prin îndepărtarea vectorului, se va înscrie unda ST și T negative, iar precordialele drepte, prin apropierea vectorului de repolarizare, o deflexiune pozitivă. Pe fiecare conducere se va observa o opoziție între depolarizare și repolarizare.

Caracterele electrocardiografice. Prin proiecția momentelor de activare ventriculară în planul frontal și în planul orizontal, se desprind următoarele aspecte morfologice caracteristice blocurilor de ramură stîngă.

În bipolare:

— creșterea duratei depolarizării către limita superioară a normalului sau peste aceasta pînă la 12—18 sutimi de secundă.
— crestături pe undele R în DI și (eventual) pe S în DIII,
— unde R largi în DI și S largi în DIII,
— deviere axială stîngă,
— lipsa undei Q în DI (și în DII),
— opoziția repolarizării față de depolarizare în fiecare conducere,
— opoziția de perete dintre DI cu depolarizare pozitivă și repolarizare negativă și DIII cu depolarizare negativă și repolarizare pozitivă,
— creșterea duratei intervalului QT (fig. 121).

În unipolarele membrelor:

În conducerile unipolare ale membrelor se constată:
— creșterea duratei depolarizării,
— crestături ale complexelor QRS,
— R mare în aVL, larg, fără undă Q și cu deflexiune intrinsecoidă mare,
— S largă, eventual crestat în aVR și adesea în aVF,
— deviere axială stîngă,

Scanned with OKEN Scanner

— opoziția fazei terminale în fiecare conducere,
— opoziția de perete între aVL și aVF în blocurile tipice,
— creșterea duratei intervalului QT (fig. 121).

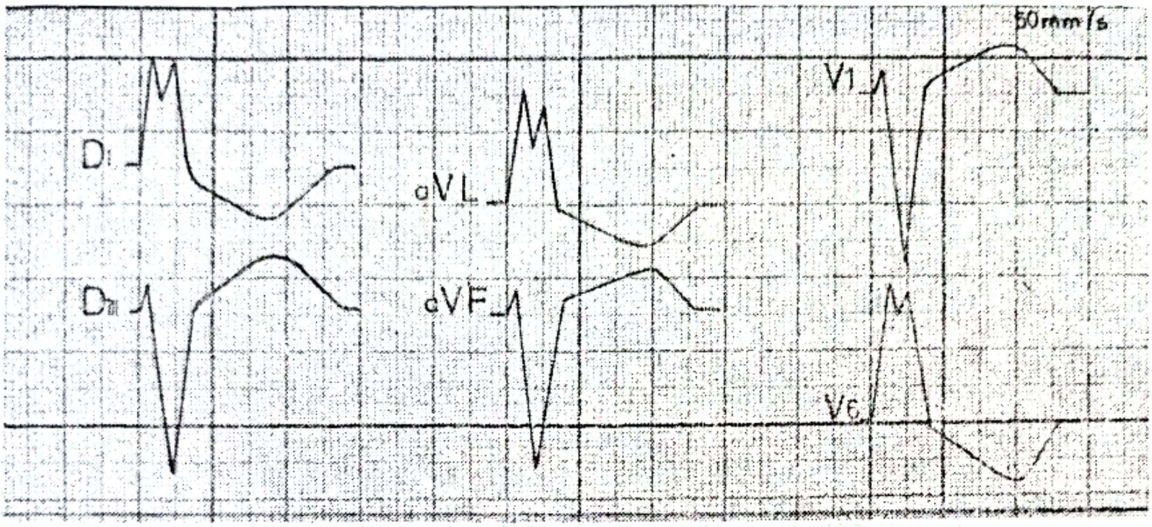


Fig. 121

În precordiale:
— creșterea duratei depolarizării,
— crestături pe debutul sau vîrful complexului QRS în precordialele stîngi și pe panta descendentă a undei S în conducerile precordiale drepte,
— unde R în V5—V6 largi, crestate, cu deflexiune intrinsecoidă crescută și fără unde Q,
— unde S largi, crestate în precordialele drepte,
— opoziție de fază terminală în fiecare conducere,
— opoziție de perete între V1, V2 și V5, V6,
— creșterea duratei QT.

Tipurile de bloc. Analizînd aspectele grafice din conducerile periferice și precordiale s-au descris două tipuri de bloc stîng:

a) *Tipic (blocul dublei discordanțe).* Blocul tipic se caracterizează prin deviere axială stîngă, opoziție între depolarizare și repolarizare în fiecare conducere (prin discordanță) și opoziția de perete între DI și DIII, aVL și aVF, VI și V6 (a doua discordanță) (fig. 121). Grafic seamănă cu poziția orizontală din hipertrofia ventriculară stîngă.

b) *Atipic.* La blocul atipic axa QRS este în limite normale, opoziția dintre depolarizare și repolarizare la fiecare conducere (prima discordanță), opoziția de perete se păstrează însă numai în precordiale. În unipolarele membrelor depolarizate sînt înscrise unde R de amplitudine aproximativ egală (fig. 122). Grafic seamănă cu poziția intermediară.

Grade de bloc. Blocurile de ramură stîngă se împart în funcție de grad, în blocuri incomplete de gradul I și gradul II și complete sau de gradul II.

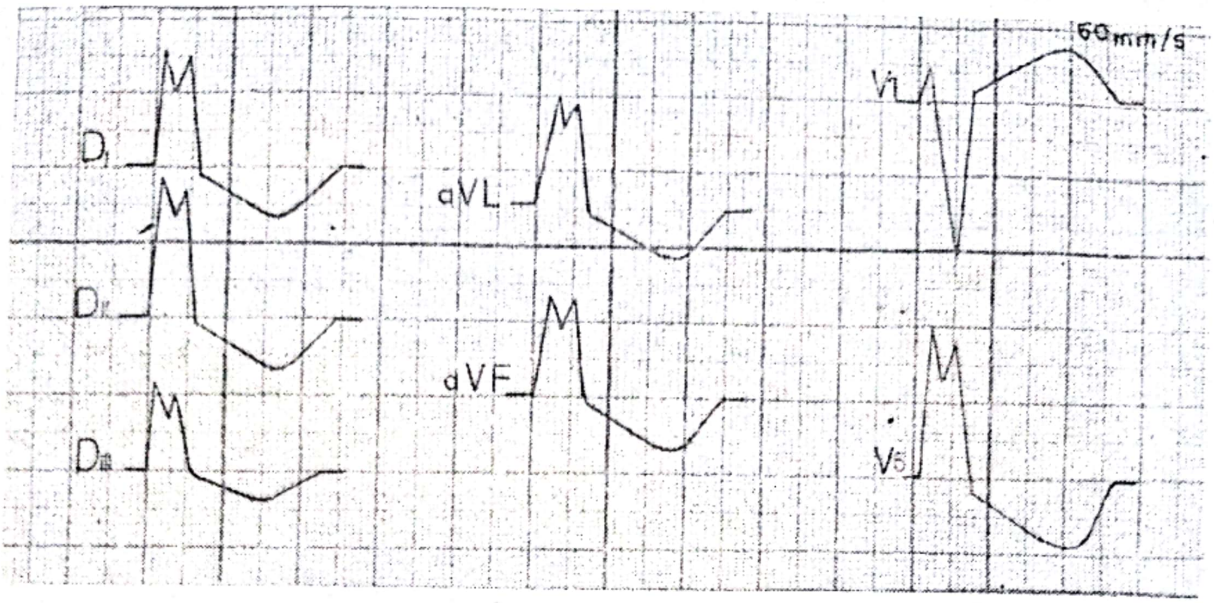


Fig. 122

Diferențierea lor se face conform cu datele din tabelul II :

Tabelul II

	Gradul I	*Gradul II*	*Gradul III*
Durata QRS	0,08—0,10″	0,10—0,12″	peste 0,12″
Deflexiunea intrinsecoidă	0,05—0,06″	0,06—0,08″	„ 0,08″
Modificări la debutul sau pe platoul (vîrful) undei R	variabile	da	aspect în M
Unda Q	inconstantă	lipseşte	lipseşte
Axa QRS	normală	frecvent deviată la stînga	deviată la stînga
Faza terminală	normală	frecvent modificată	obligatoriu modificată secundar

Asocierea blocurilor de ramură. Blocurile de diverse grade se pot asocia cu alte anomalii, care au preexistat, şi care apar odată cu blocurile sau după instalarea acestora.

Blocurile se pot asocia cu hipertrofiile ventriculare stîngi ; asocierea se precizează numai dacă blocurile sînt incomplete. Asocierile cu hipertrofiile drepte sînt neobişnuite. Blocurile stîngi se pot asocia, dacă sînt incomplete, cu blocuri drepte de toate gradele. Dacă blocul stîng este complet, se poate asocia numai cu blocuri incomplete de ramură dreaptă. Blocurile stîngi se pot asocia cu toate sindroamele cardiopatiei ischemice dureroase sau nedureroase. Maschează însă semnele de necroză. Se pot asocia de asemenea cu blocurile atrioventriculare de gradul I şi de gradul II, cu toate tulburările de ritm (supradenivelare,

extrasistole, tahicardii paroxistice, fluttere, fibrilații) și unele ventriculare (extrasistole) etc.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul se face cu:

— hipertrofiile ventriculare stîngi, cînd blocul stîng este minor, cînd hipertrofia ventriculară stîngă este la limita cu blocul de ramură stîngă, la care crește în amplitudine unda Q, apoi începe să diminue, unda R crește în durată și diminuă în amplitudine, deflexiunea intrinsecoidă crește de asemenea,

— cu sindromul WPW, mai ales cel de tip B, care are QRS lărgit, crestat, cu faza terminală modificată secundar sau mixt, dar care are P-R mai mic de 0,12 secunde și undă delta,

— cu necroza inferioară,

— cu necroza antero-septală, antero-apicală sau anterioară,

— blocul atrio-ventricular complet cu aspect de bloc de ramură stîngă (cu centrul idioventricular în dreapta). Aici nu există relație (legătură atrio-ventriculară) între stimulul sinusal care activează atriile și ventriculii, fiecare activîndu-se separat prin centri proprii,

— tahicardia paroxistică ventriculară, care avînd centrul ectopic în dreapta, are de asemenea aspect de bloc de ramură stîngă.

2.1.3.1.2. *Blocurile de ramură dreaptă*

Definiție. Blocurile de ramură dreaptă sînt întîrzieri ale transmiterii excitației în teritoriul ventriculului drept, parțiale sau totale, tranzitorii, care la rîndul lor pot fi intermitente sau permanente.

Cauze. Cauzele blocurilor drepte sînt: stenozele mitrale, cardiopatia ischemică, unele boli congenitale etc.

Activarea inimii

a) *Depolarizarea.* Excitația care pornește de la nodul sinusal sau un focar ectopic supraventricular, traversează trunchiul His și după bifurcare se blochează spre ventriculul drept. Înaintează pe ramura stîngă activînd septul stîng, ventriculul stîng și apoi, din aproape în aproape, ventriculul drept.

Pot fi separate de data aceasta trei momente vectoriale mai importante, care pot să explice aspectele grafice din blocurile drepte:

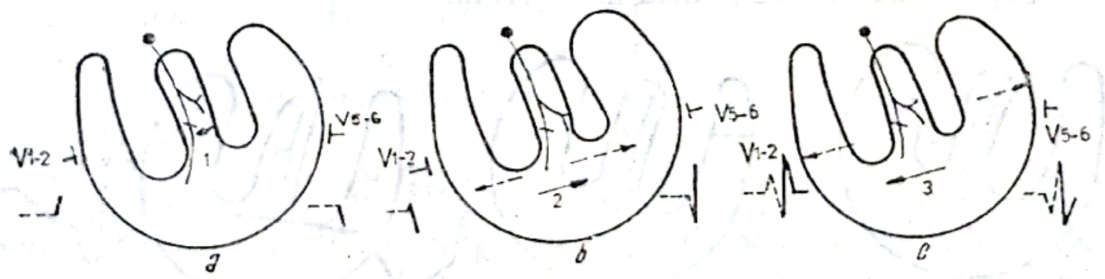


Fig. 123

— momentul septal reprezentat printr-un vector al septului stîng, orientat de la stînga spre dreapta, care se apropie de electrodul din dreapta și înscrie o deflexiune pozitivă și prin fuga de stînga, o deflexiune negativă (fig. 123 a);

Scanned with OKEN Scanner

— momentul al doilea, dominat de depolarizarea ventriculară stîngă, este orientat de la dreapta spre stînga şi înscrie o îngroşare, o crestătură pe ascensiunea iniţială septală sau o negativitate în conducerea din dreapta şi o deflexiune pozitivă în conducerile precordiale stîngi (fig. 123 b);

— momentul al treilea este dominat de depolarizarea întîrziată a ventriculului drept, cu un vector orientat de la stînga spre dreapta. Acesta înscrie o undă mare pozitivă în conducerile precordiale drepte şi o deflexiune negativă largă în conducerile precordiale stîngi (fig. 123 c).

În rezumat, precordialele drepte înscriu complex QRS de tip r izoelestric S, rsR, R crestat pe panta ascendentă, R larg cu aspect în M şi în precordialele stîngi complexe de tip qRs, qRS, qrS, RS şi rS.

b) *Repolarizarea.* Repolarizarea ventriculului stîng se face normal de la epicard la endocard, cu vector orientat de la negativ la pozitiv, de la endocard la epicard, de la dreapta către stînga (fig. 124 a).

Repolarizarea ventriculului drept se face de la endocard la epicard; vectorul orientat de la negativ la pozitiv, de la epicard la endocard este orientat tot de la dreapta la stînga (fig. 124 b).

Sumarea acestor doi vectori situaţi pe aceeaşi direcţie şi cu acelaşi sens, va da un vector rezultant orientat de la dreapta la stînga. Vor fi înregistrate în conducerile drepte ST şi undă T negative şi în precordialele stîngi ST şi T în opoziţie faţă de unda S (fig. 124 c). Practic, în precordialele drepte vor fi înregistrate ST şi undă T negative şi în cele stîngi, de cele mai multe ori ST şi undă T pozitive.

Caracterele electrocardiografice ale blocurilor de ramură dreaptă. Momentele vectoriale ale depolarizării şi repolarizării ventriculare, proiectate în planul frontal şi orizontal vor determina aspectele caracteristice ale blocurilor.

În conducerile periferice. a) *Bipolare.* Prin asincronismul de activare ventriculară au loc:

— creşterea duratei depolarizării, evidentă pe partea terminală a complexului rapid;

— unde R sau rsR′ crestate în conducerile care explorează direct ventriculul drept, derivaţia III şi prin undă S crestată în conducerea care explorează indirect, adică în derivaţia I;

Fig. 124

— devierea axei QRS la dreapta sau axă QRS nedeterminabilă;

— morfologic, se înscriu complexe de tip qRs, qRS, qrS, Rs, rS, în derivaţia I şi qR, rsR′, rSR′, R mare crestat în derivaţia III;

Scanned with OKEN Scanner

— faza terminală se va opune deflexiunii celei mai mari, undei R în DIII şi mai rar undei S din DI. În blocurile de tip Wilson şi hemiblocurile antero-superioare asociate cu bloc de ramură dreaptă, faza terminală se va opune undei celei mai mari în DIII, undei negative a depolarizării (fig. 125).

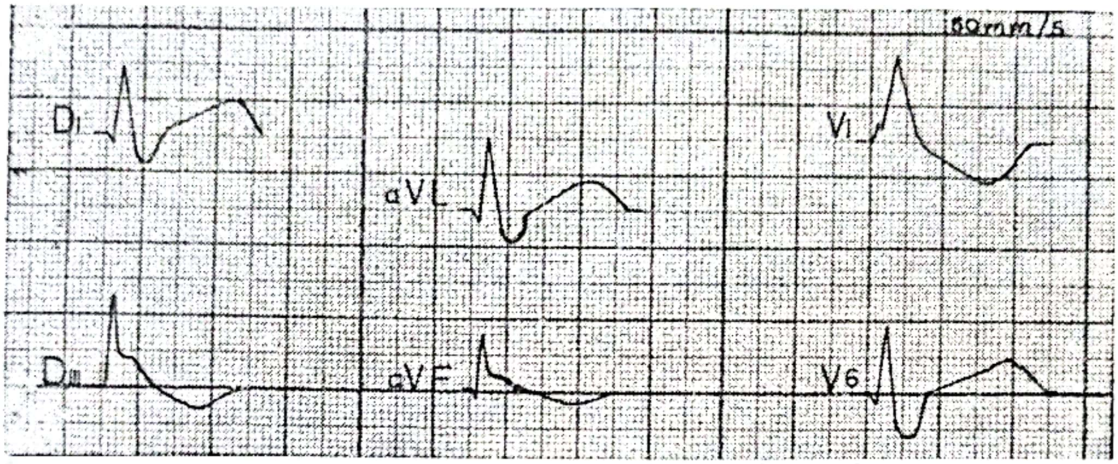


Fig. 125

b. *Unipolarele membrelor.* În unipolarele membrelor au loc următoarele modificări :

— creşterea duratei complexelor QRS ;

— crestături pe partea terminală a depolarizării, R terminal sau R′ în aVR şi în aVF şi S în aVL ;

— devierea axei QRS la dreapta sau axă nedeterminabilă,

— morfologic, se înscriu complexe de tip rSr′, rSR′, R crestat, Qr, QR, qR şi R cestat în aVR, de tip qRs, qRS, qrS, Rs şi rS în aVL, precum şi rSr′, rSR′, R crestat, qR, R mare în aVF ;

— creşterea duratei deflexiunii intrinsecoide în aVF,

— opoziţia fazei terminale faţă de depolarizarea, negativă în aVR faţă de R mare, difazică sau pozitivă în aVL şi pozitivă sau negativă în aVF (fig. 125).

În conducerile precordiale

— creşterea duratei complexelor QRS ;

— creşterea duratei deflexiunii intrisecoide în precordialele drepte sau extremele drepte ;

— morfologie de tip crestătură pe panta ascendentă a undei S, r izoelectric Sr′, rSr′, rSR′, R mare crestat în M în conducerile precordiale drepte şi qRs, qRS, qrS, Rs, rS în conducerile precordiale stîngi ;

— opoziţie de fază terminală netă în conducerile drepte, conduceri care explorează direct şi opoziţie faţă de unda S mare în conducerile stîngi sau aspect necaracteristic, cînd gradul de bloc este mic sau este interesat şi ventriculul stîng ;

— intervalul QT este alungit (fig. 125).

Tipurile de blocuri drepte. Au fost descrise, ca şi la blocurile stîngi, două tipuri mai deosebite de blocuri drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul de tip I sau de tip comun. Pentru individualizarea lui electrocardiografică trebuie să ținem seama de faptul că survine peste o preexistentă deviere axială dreaptă.

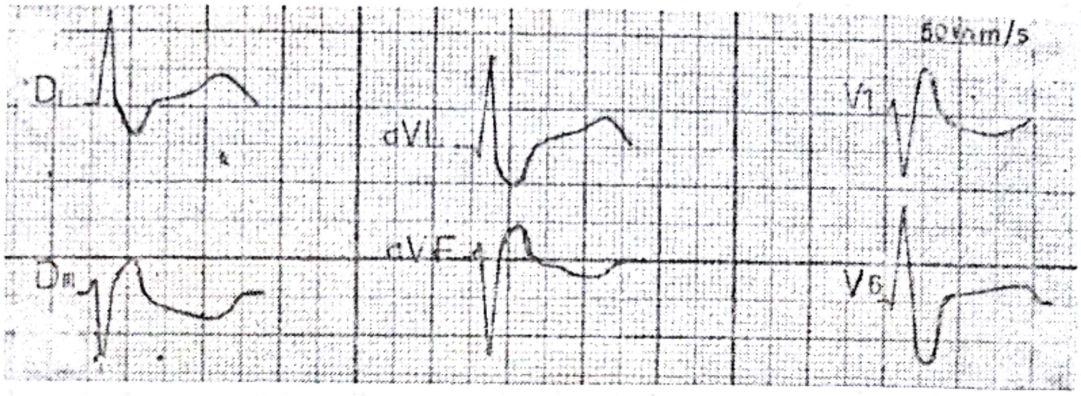


Fig. 126

Primele sutimi de secundă ale depolarizării arătînd acest lucru, semnele directe de bloc observă în V1, V2 sau în extremele drepte, aVR, DIII și aVF prin R terminal sau R′, iar semnele indirecte în V5, V6, DI și aVL prin unde S largi, crestate. Prin blocul de ramură se accentuează devierea axială dreaptă. În DIII și în aVF complexele vor debuta prin pozitivitate, toată depolarizarea înscriindu-se pozitiv (fig. 125).

Blocul de tip II, rar, sau Wilson. Se întîlnește mai frecvent decît primul (cam 60% din blocurile drepte) și se explică prin faptul că suferințele arterei coronare stingi, care vascularizează ramura dreaptă a fasciculului His, sînt foarte frecvente în cardiopatia ischemică. Blocul se asociază cu o preexistentă deviere axială stîngă, care poate fi apreciată calculînd axa pe primele sutimi de secundă ale depolarizării.

Pe partea terminală se înscrie întîrzierea depolarizării ventriculare drepte cu deviere la dreapta. În felul acesta, axele QRS sînt de cele mai multe ori nedeterminabile. Pe debutul complexelor din DIII și aVF se va înscrie negativitate, iar sfîrșitul va fi pozitiv (fig. 126).

Blocurile de ramură pot să persiste toată viața; este vorba în aceste cazuri de blocuri organice sau pot fi temporare : intermitente sau tranzitorii. În ambele cazuri la blocurile temporare, după complexe deformate se înscriu alternativ sau periodic complexe normale.

Grade de bloc. Și în cadrul blocurilor drepte au fost descrise blocuri incomplete de gradul I și gradul II și blocuri complete sau de gradul III.

Blocurile de ramură dreaptă mai pot fi împărțite în cele trei grade și în modul următor (tabelul III) :

— blocuri incomplete, care au durata QRS în limite normale. Gradul I cînd r′ este mai mic sau egal cu r și gradul II cînd r′ este mai amplu și mai larg decît r și

— blocuri complete sau de gradul III cînd durata complexului QRS depășește limitele normale, morfologic avînd r′ amplu sau aspect în M (fig. 127).

Tabelul III

	Gradul I	Gradul II	Gradul III
Durata QRS	normală	pînă la 0,10″ în standard și 0,11′ în precordiale	peste duratele normale
Deflexiunea intrinsecoidă	de la 0,03″ la 0,06″ în V1 sau precordiale extreme drepte	între 0,06″ și 0,08″	peste 0,08″
Aspecte în V1 sau în extremele drepte	rS cu crestătură pe panta ascendentă S sau rSr′	rSR′ sau rsR′	rsR′ sau aspect în M
R terminal sau R′ în aVR	da	da, lărgit	da, lărgit
S în DI, aVL și V5, V6	da	da, lărgit	da, lărgit, îngroșat, crestat
Faza terminală (numai prin bloc nu și asocierea unei hipertrofii)	normală	modificată inconstant	modificată obligatoriu
Axa QRS la tipul I	normală sau la dreapta	la dreapta	la dreapta
Axa QRS la tipul II	normală sau la stînga	nedeterminabilă	nedeterminabilă

Asocierile blocurilor de ramură dreaptă. Blocurile drepte se pot asocia cu :

— *Hipertrofiile ventriculare drepte* sau *cu devieri axiale drepte*, căpătînd aspectul de blocuri de tip I. Asocierea intră în discuție cînd este vorba de blocuri de gradul I și II. La blocurile de gradul III electrocardiografic nu se mai discută eventuala asociere. Pentru orientare, crestăturile pe undele R (partea finală) și pe undele S, lărgimea acestora și amplitudinea diminuată pledează pentru bloc, iar amplitudinea și svelteţea undelor pentru hipertrofie.

— *Hipertrofiile ventriculare stîngi* sau *devierile axiale stîngi*, căpătînd aspectul blocurilor de tip II.

— *Blocurile de ramură stîngă* de orice grad, dacă blocul drept este incomplet și cu blocurile incomplete de gradul I și II, dacă blocul drept este complet.

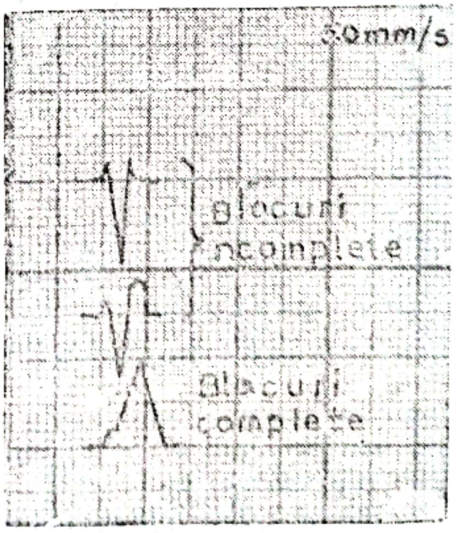


Fig. 127

— Cu toate sindroamele *cardiopa-*

tiei ischemice. Pentru toate sindroamele faza terminală se modifică şi primar pe lîngă modificările secundare (modificări mixte de fază terminală sau gradient alterat). În infarctul miocardic asociat blocului de ramură nu sînt dificultăţi de diagnostic, deoarece semnele de necroză interesează debutul complexului QRS şi blocul sfîrşitului acestuia.

— Cu *hemiblocul antero-superior,* care realizează o hiperdeviere stîngă pe debutul complexului.

— Cu toate tulburările de *ritm supraventriculare* (extrasistole, tahicardii sau bradicardii sinusale, aritmii sinusale, tahicardii paroxistice, flutter, fibrilaţii) şi unele ventriculare (extrasistole).

— *Cu blocurile atrio-ventriculare de gradul I şi de gradul II.*

Diagnostic diferenţial. Diagnosticul diferenţial se face cu hipertrofiile ventriculare drepte, sindromul WPW (mai ales de tip A), necroza inferioară sau postero-inferioară, cu blocul atrio-ventricular cu centrul idioventricular în stînga şi cu tahicardia paroxistică ventriculară cu focarul ectopic în stînga.

2.1.3.2. BLOCURILE FASCICULARE

După descrierea blocurilor cu localizare la ramurile principale, dreaptă şi stîngă a fasciculului His, este necesară descrierea aspectelor grafice caracteristice blocurilor fasciculare.

Aceste blocuri pot fi unifasciculare : antero-superioare şi postero-inferioare ; bifasciculare : antero-superior plus bloc de ramură dreaptă (asociere frecventă) şi posteroinferior plus ramură dreaptă, precum şi blocuri trifasciculare (blocuri bifasciculare, la care se asociază şi un bloc atrioventricular de gradul I sau gradul II).

2.1.3.2.1. *Blocurile unifasciculare*

Hemiblocul antero-superior stîng. Hemiblocul antero-superior stîng survine prin blocarea transmiterii excitaţiei la fasciculul antero-superior al ramurii stîngi (fig. 128). Depolarizarea se desfăşoară normal pînă la fascicul. Septul stîng se activează prin fasciculul postero-inferior, septul şi ventriculul drept prin ramura dreaptă, iar teritoriul aferent fasciculului blocat prin excitaţia care vine de la fasciculul postero-inferior. Activarea se va face mai lent, dar durata totală QRS nu va creşte mult, deoarece numai o parte din masa ventriculară este interesată. Vectorul septal va fi orientat, ca la subiectul normal de la stînga la dreapta şi va înscrie deflexiune pozitivă (o mică undă r) în precordialele drepte şi deflexiune negativă (o mică undă q) în precordialele stîngi în DI şi aVL sau numai în ultimele două.

Depolarizarea ventriculului drept şi părţii posteroinferioare a ventriculului stîng se vor face normal. Depolarizarea zonei antero-superioare a ventriculului stîng va realiza o falsă predominanţă stîngă şi este cauza aspectelor grafice caracteristice hemibloculuí antero-superior (fig. 128).

Caracterele electrocardiografice. Hemiblocul antero-superior se caracterizează prin :

Scanned with OKEN Scanner

— axă QRS mult deviată la stînga (peste —35° — —40°) ;

— complexe QRS precedate de unde q normale în V5, V6 și mai constant în aVL și DI ;

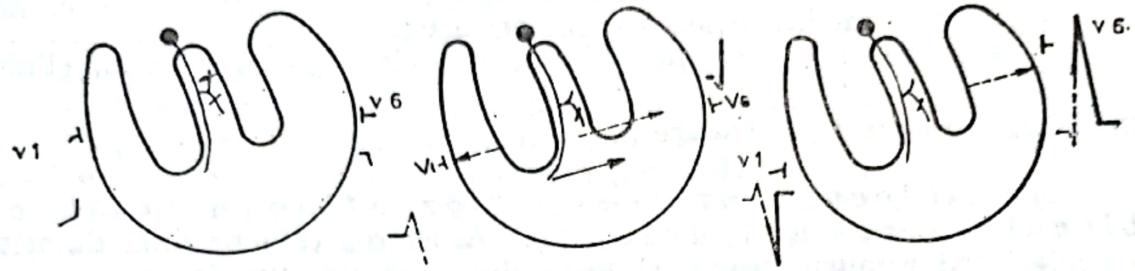


Fig. 128

— ușoară creștere a duratei QRS (care nu depășește limitele normale), adesea creșteri în amplitudine ;

— creșterea duratei deflexiunii intrinsecoide ;

— faza terminală normală ;

— absența în anamneză a unei cauze hemodinamice care să justifice hiperdevierea stîngă (valvulopatie, boală congenitală de inimă, hipertensiune arterială etc.) (fig. 129).

Hemiblocul postero-inferior stîng. Blocarea interesează de astă dată fasciculul postero-inferior stîng. Depolarizarea septală se va face prin fasciculul antero-superior stîng (septul stîng) și ramura dreaptă (septul drept). Vectorul septal va avea deci orientare ca la subiectul normal de la stînga spre dreapta, înscriind o deflexiune pozitivă în precordialele drepte (o undă mică r) și o deflexiune negativă

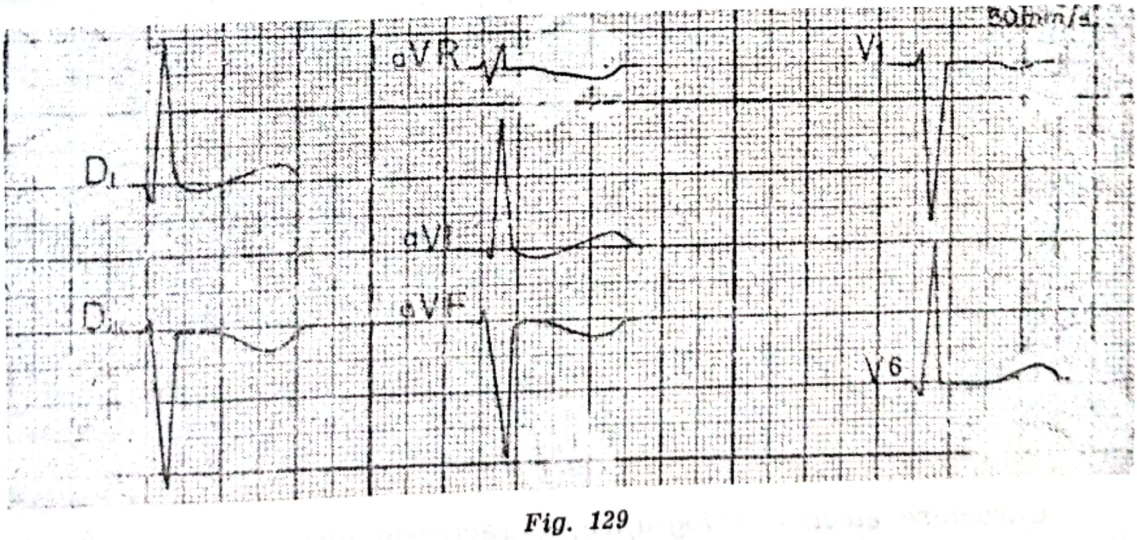


Fig. 129

în precordialele stîngi (o undă mică q). Depolarizarea ventriculară dreaptă și zona antero-superioară a ventriculului stîng se fac normal. Depolarizarea zonei postero-inferioare a ventriculului stîng se face cu

excitația care vine de la fasciculul antero-superior și eventual și de la ramura dreaptă, orientînd vectorul spre dreapta.

Caracterele electrocardiografice :

— hiperdeviere axială dreaptă la sau peste +120° ;
— complexe QRS precedate de unde q ;
— absența modificărilor de repolarizare ;
— absența unei cauze hemodinamice, evidentă la examenul clinic.

2.1.3.2.2. *Blocurile bifasciculare*

Hemiblocul antero-superior stîng asociat cu blocul de ramură dreaptă. Asocierea este posibilă datorită vascularizării ramurii drepte și fasciculului antero-superior al ramurii stîngi de către coroana stîngă. Asocierea dintre suferința ventriculului stîng și blocarea ramurii drepte a fost întrevăzută chiar de Wilson, care a descris blocul ce-i poartă numele (blocul drept de tip II).

Activarea inimii în blocul bifascicular se face numai prin intermediul fasciculului postero-inferior al ramurii stîngi.

Se activează la început septul stîng prin fasciculul postero-inferior cu vector orientat de la stînga către dreapta. Se înscrie o undă r în precordialele drepte și undă q în precordialele stîngi.

În continuare se activează normal zona postero-inferioară ventriculară stîngă și, din aproape în aproape, zona antero-superioară, ultima determinînd orientarea vectorilor de la dreapta la stînga, înapoi și în sus.

Acest al doilea moment al depolarizării va provoca o deviere a axei QRS mult la stînga.

Depolarizarea ventriculului drept, excitația venind tot din fasciculul postero-inferior, va crea un al treilea moment vectorial orientat de la stînga spre dreapta. Se va înregistra o deflexiune pozitivă terminală în precordialele drepte (R′) și o deflexiune negativă largă în precordialele stîngi. Va explica și creșterea depolarizării peste limitele normale (fig. 130).

Fig. 130

Caractere electrocardiografice. Caracterele electrocardiografice pot fi ușor deduse dacă se adună la un loc semnele de bloc de ramură dreaptă cu cel de hemibloc antero-superior stîng sau dacă la un bloc de ramură dreaptă de tip II (Wilson) se adaugă o axă mult deviată la stînga la debutul complexului QRS.

Scanned with OKEN Scanner

Prin blocul de ramură dreaptă se vor explica următoarele semne :
— creşterea duratei complexului QRS ;
— creşterea duratei deflexiunii intrinsecoide în precordialele drepte;
— devierea axială dreaptă apreciind partea terminală a duratei complexului QRS ;
— modificările secundare ale repolarizării.

Iar prin hemiblocul anterior stîng se explică în acest caz numai :
— hiperdevierea axială stîngă apreciată pe debutul depolarizării şi
— prezenţa undelor q în DI, aVL şi eventual în precordialele V5—V6 este comună ambelor anomalii (fig. 131).

Blocul de ramură dreaptă asociat cu hemiblocul antero-superior stîng era cunoscut în trecut sub numele de bloc paradoxal. Denumirea era motivată de faptul că în conducerile periferice are aspect de bloc de ramură stîngă, iar în cele precordiale de bloc de ramură dreaptă.

Recunoaşterea acestei forme de bloc este foarte importantă, deoarece apare de multe ori în cadrul unui accident coronarian major sau în cadrul cardiopatiei ischemice nedureroase şi atrage atenţia asupra pericolului instalării unui bloc atrio-ventricular de gradul III cu crize Adams-Stockes.

Hemiblocul postero-inferior stîng asociat cu blocul de ramură dreaptă. Este o formă mai rar întîlnită, deoarece fasciculul posterior primeşte adesea sînge din ambele coronare şi mai rar de diferenţiat de blocul de ramură dreaptă de tip I, care are deviere axială dreaptă. Se poate vorbi de această formă cînd blocul de ramură dreaptă are deviere accentuată a întregii depolarizări, mult peste 120°.

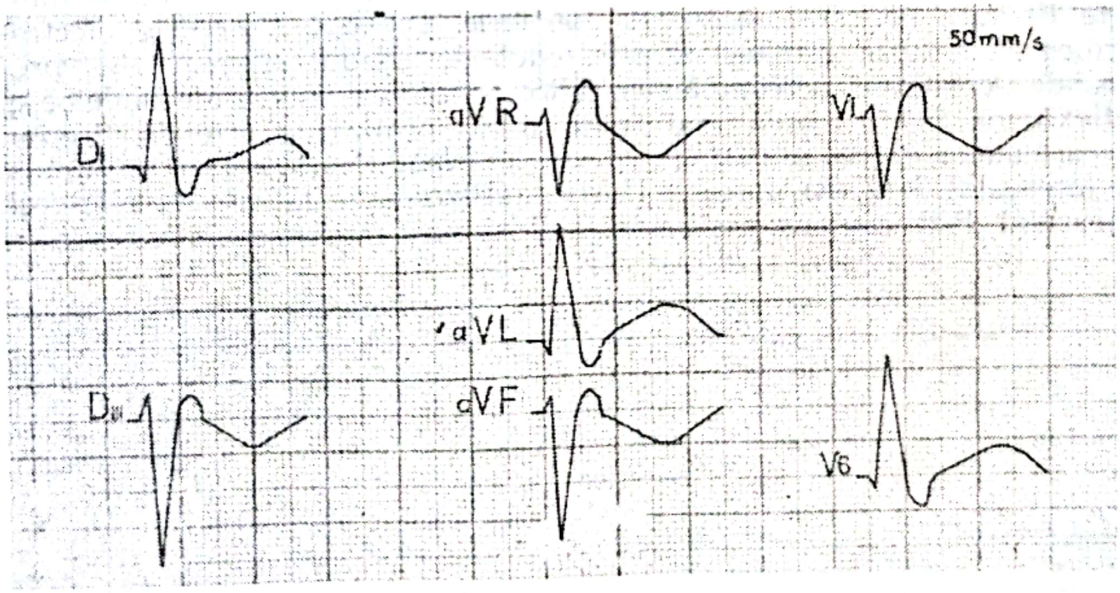


Fig. 131

2.1.3.2.3. *Blocurile trifasciculare*

— *hemiblocul antero-superior stîng* asociat cu blocul de ramură dreaptă, la care se adaugă o tulburare de conducere şi pe fasciculul postero-inferior de gradul I sau II caracterizează blocul trifascicular şi

— *hemiblocul postero-inferior* cu bloc de ramură dreaptă și bloc atrio-ventricular de gradul I sau II, celălalt bloc trifascicular. Și în aceste 2 situații se păstrează legătura atrio-ventriculară. Trecerea către blocul de gradul III atrio-ventricular este oricînd posibilă.

2.1.3.3. BLOCURILE DE ARBORIZAȚIE

Blocarea în aceste cazuri se face în rețeaua Purkinje, parțial sau în totalitate, sau la joncțiunea Purkinje-miocardică. Semnificația blocului este serioasă prin sine însăși, prognosticul bolnavului care îl poartă fiind sumbru.

Caractere electrocardiografice. Blocurile de arborizație se caracterizează grafic prin :

— intervale P-R alungite sau blocuri atrio-ventriculare de gradul I;
— durata QRS este mult alungită (16—20 sutimi de secundă) ;
— durata deflexiunii intrinsecoide este mult crescută bilateral ;
— există crestături multiple pe toate complexele ;
— amplitudinea complexelor este cu atît mai redusă, cu cît durata este mai mare (și prognosticul mai nefavorabil) ;
— opoziție de fază terminală, cu subdenivelări ST de grad mic și unde T, de asemenea de amplitudine mică (fig. 132).

2.1.3.4. BLOCURILE PARIETALE

În aceste blocuri sînt interesate ramuri mai mici, aferente *unor zone limitate de țesut miocardic periferic.* De aceea semnele electrocardiografice apar într-un număr redus de conduceri, mai ales precordiale : crestături pe complexele QRS, reducerea uneori ale undelor q, deflexiunea intrinsecoidă mai mare dacă localizarea este în dreptul precordialelor drepte sau stîngi, cu sau fără modificări de fază terminală, cu intervalul P-Q (R) normal. Uneori *tulburarea este minoră bilateral.* Intervalul P-R este ușor alungit, deflexiunea intrinsecoidă este întîr-

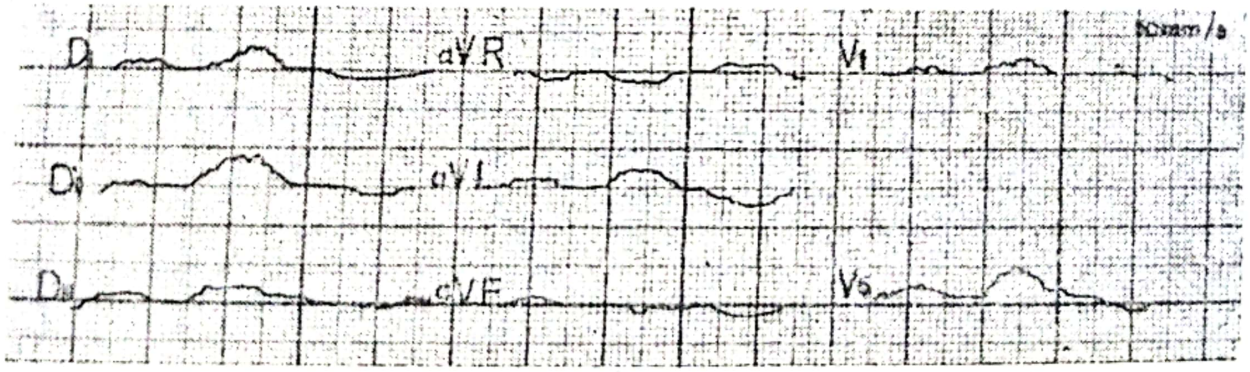


Fig. 132

ziată bilateral, complexele QRS sînt deformate, îmbrăcînd de fiecare parte aspectul de bloc incomplet, cu crestături pe rebutul complexului, reducerea undei q pe stînga și cu întîrzierea finală în conducerile precordiale drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul periinfarct este asociat, după cum arată şi numele, cu accidentul coronarian major. Este localizat deci pe peretele antero-lateral şi pe peretele diafragmatic. Pe traseul dinainte de accident nu se constată tulburări de conducere intraventriculare. Grafic se caracterizează prin : unde Q largi, uneori crestate, durata QRS normală sau uşor lărgită, cu crestături pe panta ascendentă sau pe vîrful undei R, opoziţie între axa undei Q şi axa undei R însoţitoare, axa QRS deviată la stînga în periinfarctele antero-laterale şi la dreapta la cele diafragmatice precum şi creşterea duratei deflexiunii intrinsecoide.

2.1.4. SINDROMUL WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW)

(Sindromul de preexcitaţie sau de antesistolie)

2.1.4.1. DEFINIŢIE

Sindromul WPW, sindromul de preexcitaţie (Ohnell) sau de antesistolie (Hollzmann) este un sindrom electrocardiografic caracterizat prin activarea unei porţiuni din miocard pe cale anormală, mai scurtă sau mai rapidă, un sindrom generator de tulburări de ritm de înaltă frecvenţă, în exclusivitate supraventriculare cel mai frecvent tahicardii paroxistice apoi fibrilaţii şi fluttere.

A fost descris în anul 1930 sub numele de „bloc de ramură cu P-R scurt, care apare la tineri şi care dă tulburări de ritm paroxistice". Incidenţa lui este de 0,3% (Lepeschkin) şi 0,7% (Cabrera). Se întîlneşte mai des la bărbaţi tineri sau adulţi (70% din cazuri) normali şi este considerat congenital, putînd fi şi dobîndit în afecţiuni ca : hipertiroidie, cardiopatie ischemică, intoxicaţii, anestezie, amigdalite, boli ale aparatului respirator, în timpul cateterismului cardiac etc.

2.1.4.2. MECANISME DE PRODUCERE

Mecanismul de producere al sindromului WPW a constituit o problemă încă de la descoperirea sa. Deşi la ora actuală circulă o sumedenie de modalităţi de explicare a sindromului, complexul QRS este un complex de sumaţie. Aceasta deoarece o parte din miocard începe activarea mai devreme prin excitaţia care ajunge la baza ventriculilor (drept sau stîng) pe o cale care scurtcircuitează întîrzierea fiziologică nodală. Mai tîrziu, pe cale normală ajunge excitaţia normală. Fiecare din aceste unde de excitaţie va activa o parte din masa miocardică ventriculară şi cînd cele două unde se întîlnesc se blochează reciproc (fiecare ajungînd în perioada refractară a celeilalte). Dacă excitaţia anormală ajunge cu puţin timp înaintea celei normale la ventricul va activa o zonă mică şi semnele de WPW vor fi minore. Dacă preexcitaţia ajunge cu mult mai devreme, va activa o parte importantă din inimă şi semnele sindromului vor fi evidente. Numai preexcitaţia care are substrat fasciculul James nu dă complexe de sumaţie.

Teoriile care încearcă să explice sindromul sînt foarte numeroase (Viciu semnalează peste 60) dar acestea pot fi împărţite în trei grupe :

a) *Morfologică.* Conform teoriilor incluse în acest grup, care explică bine sindromul congenital, ar exista anumite fascicule atrio-ven-

Scanned with OKEN Scanner

triculare funcționale. Pe calea acestora, ocolind nodul atrio-ventricular și deci întîrzierea fiziologică, ajungînd mai repede la baza unui ventricul, pe care încep să-l activeze înaintea sosirii excitației care merge pe calea fiziologică. Fascicule mai bine cunoscute sînt (fig. 133) :

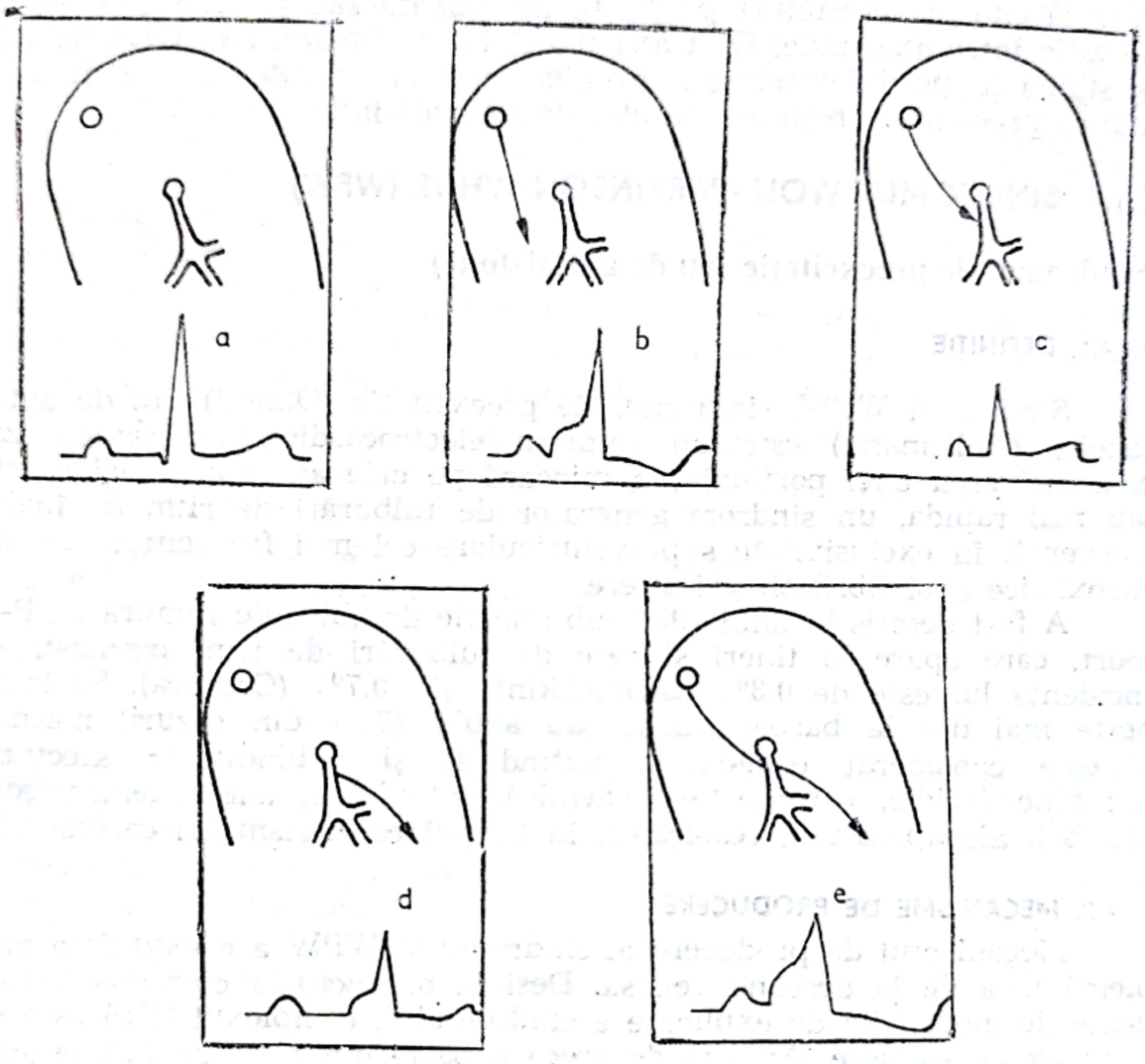


Fig. 133

— *Fasciculul Kent* localizat posterior, legînd cavitățile inimii stîngi, sau anterior legînd cavitățile drepte (Hollzmann, Scherf, Spang). Excitația ajunge mai repede la baza dreaptă sau stîngă ventriculară, o activează precoce și înscrie complexul de sumație caracteristic WPW tipic, clasic (fig. 133 b).

— *Fasciculului James* pornește de la nodul sinusal și ajunge la porțiunea inferioară a nodului atrio-ventricular aproape de fasciculul His. Scurtcircuitează numai nodul atrio-ventricular și dă o formă atipică de WPW (fig. 133 c).

— *Fibrele Mahaim* pornesc din trunchiul His și ajung pe o cale mai scurtă la baza ventriculului și dau de asemenea o formă atipică (fig. 133 d).

Scanned with OKEN Scanner

— *Fascicul James + fibre Mahaim.* În unele cazuri se pot asocia fasciculul James cu fibre Mahaim și se realizează aspectul clasic de sindrom WPW (fig. 133 e).

— Segers consideră că există și fibre care leagă septul interatrial de septul interventricular.

b) *Hiperexcitabilitate.* Se invocă mecanismul hiperexcitabilității în sindroamele WPW care apar în timpul unor afecțiuni miocardice inflamatorii, toxice, ischemice etc. (Hollzmann, Scherff). În toate cazurile este vorba de o zonă hiperexcitabilă în miocardul ventricular, iar modalitățile de stimulare a acesteia fiind mecanice (prin sistola atrială, distensia ventriculară potrivit lui Sodi-Pallares), sincronizarea electrică și mecanică a zonei hiperexcitabile cu ritmul atrial (Segers), sincronizarea cu fasciculul His (Schaefer) etc.

c) *Conducerea accelerată.* Pezzi este de părere că are loc o disociație longitudinală a fasciculului His. O parte din fascicul nemaiavînd întîrziere la nodul, cealaltă fiind normală, zona aferentă fasciculului accelerat activează o parte din miocard mai devreme.

Înscriind potențialele His în sindroamele Wolf-Parkinson-Whihe s-a observat că ventriculogramele preced înscrierea potențialelor hisiene, deci preexcitația se datorează unei căi de conducere suplimentară, care ocolește sub formă de by-pass fasciculul His (ultimele două teorii sînt mai vechi).

2.1.4.3. CARACTERELE ELECTROCARDIOGRAFICE ALE SINDROMULUI WPW

Sindromul clasic (Kent și James + Mahaim) se caracterizează prin :

a) *Ritm sinusal.* Stimulul pornește din nodul sinusal și ajunge la ventricul pe două căi : una scurtcircuitată, care începe să activeze o parte din ventricul mai devreme și una pe căile normale, care ajunge la ventriculi mai tîrziu. Din această cauză se observă :

b) *Intervalul P-R scurtat* la sau sub 0,12 secunde, este mai scurt cu cît unda scurtcircuitată ajunge mai devreme la ventriculi.

c) *Prezența undei delta* (Segers) sau a undei X. Unda delta reprezintă depolarizarea ventriculară precoce. Va fi de asemenea în raport cu precocitatea activării pe cale scurtă a unei părți din ventricul.

d) *Lărgirea complexului QRS la bază* la sau peste 0,12″, lărgire care survine prin și în raport cu unda delta.

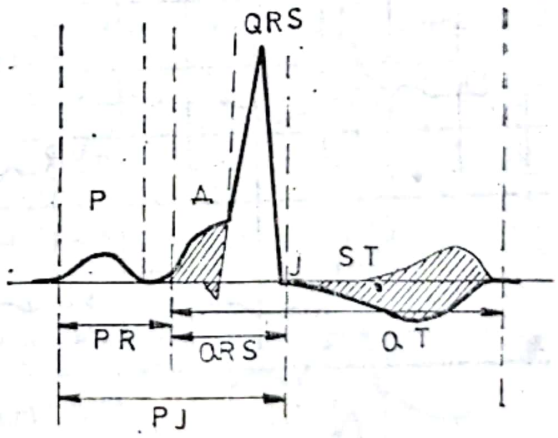


Fig. 134

e) *Alungirea intervalului QT*, care se face în raport tot cu unda delta și crește direct proporțional cu scurtarea față de normal a intervalului P-R.

f) *Păstrarea nemodificată a intervalului P-J* față de cel al ritmului de bază, lărgirea QRS făcîndu-se pe seama intervalului P-Q (fig. 134).

Scanned with OKEN Scanner

g) Modificări secundare de fază terminală. Din cele arătate reiese că în sindromul WPW semnele caracteristice sînt determinate de prezența și de mărimea undei delta, care se înscrie înaintea complexului ca o undă rotunjită, o undă care se înscrie la debutul complexului sub forma undei numită delta sau această undă urcă pînă la vîrful complexului, putînd înscrie primul vîrf al unui complex cu aspect morfologic asemănător literei M. În acest caz sindromul seamănă cu blocul major de ramură (stîngă).

2.1.4.4. TIPURILE DE WPW

Sindroamele WPW au fost clasificate de un grup de autori (Hecht, Johnson, Rosembaum, Wilson) în anul 1945, după unda delta. Astăzi se cunosc :

— *Sindromul WPW de tip A.* Datorită localizării zonei preexcitate la baza ventriculului stîng, cu activarea acesteia dinainte înapoi se înscriu unde delta pozitive în conducerile precordiale și majoritatea conducerilor periferice (fig. 135).

— *Sindromul WPW de tip B.* Acest tip are zona preexcitată la baza ventriculului drept, vectorii fiind orientați de la dreapta la stînga, de sus în jos sau de jos în sus și dinainte înapoi. Undele delta se înscriu pozitive în precordialele stîngi (în DI și aVL) și negative în V1 (și adesea în DIII și aVF) (fig. 136).

— *Sindromul WPW de tip C* (formă mai rară) se caracterizează prin prezența undei delta pozitivă în precordialele drepte și negativă în precordialele stîngi.

Fenomenul de acordeon. Sindromul WPW poate fi permanent, intermitent sau tranzitoriu.

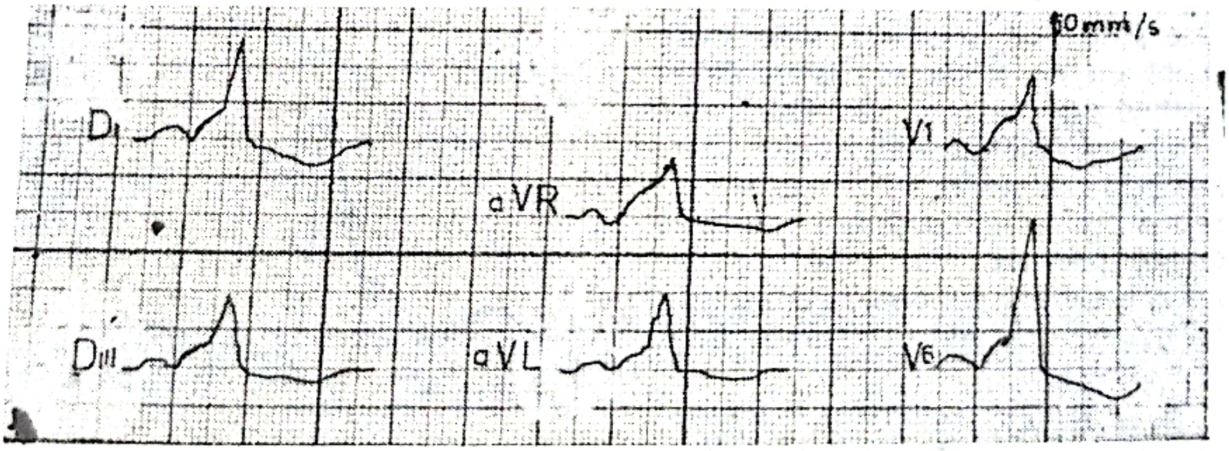


Fig. 135

Uneori se poate înregistra trecerea progresivă de la ritmul sinusal normal la traseul caracteristic de WPW sau invers. Dacă se reușește acest lucru (fenomenul de acordeon), s-a înregistrat semnul patognomonic al sindromului. Intrarea în WPW poartă numele de „deschiderea acordeonului", complexul QRS se lărgește prin apariția și creșterea pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresivă a undei delta, iar ieşirea din WPW prin revenirea la normal a complexului QRS, unda delta se reduce pînă cînd dispare (fig. 137). Au fost aşezate unele sub altele complexe succesive pentru a se sesiza comparativ progresiunea.

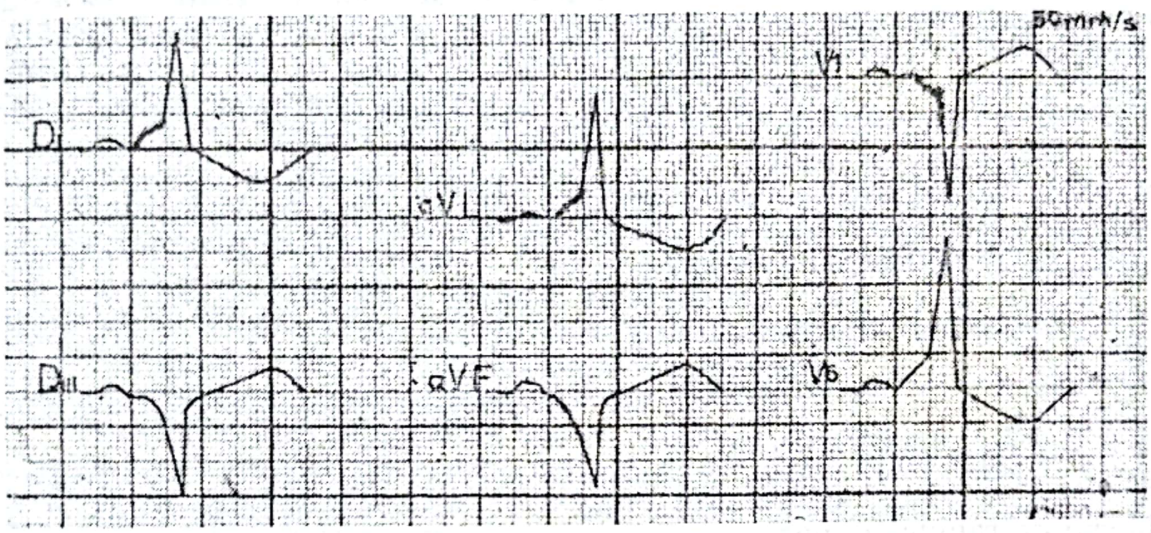


Fig. 136

Acest lucru are şi utilitate practică în căutarea diagnosticului, mai ales cînd bolnavul are tulburări de ritm neexplicate.

Se poate măsura intervalul P-R pe tot traseul electric şi mai ales unde acesta este mai scurt sau se provoacă deschiderea acordeonului (intrarea în WPW) prin : comprimarea sinusală, comprimarea globilor oculari, administrarea de digitală, administrarea de prostigmină etc. Cînd este nevoie să se provoace închiderea acordeonului (ieşirea din WPW) se indică efortul, schimbarea poziţiei, apneea, chinidina, simpatolul, nitritul de amil etc.

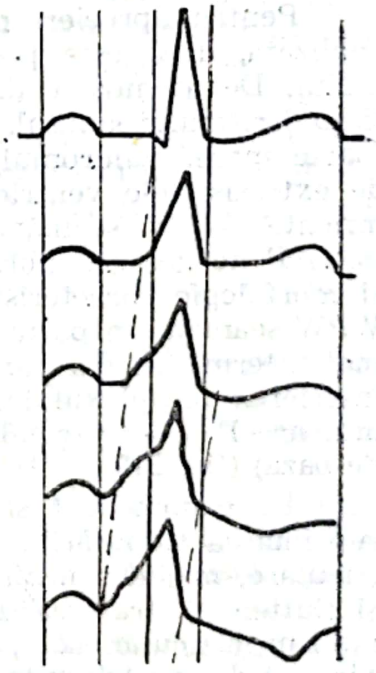


Fig. 137

Pe lîngă forma clasică de WPW care are substrat fasciculul Kent, fasciculii James + Mahaim, există şi unele forme atipice ca :

a) *Sindromul WPW cu interval P-R scurtat şi complex QRS normal* (boala Lown, Ganong, Levine). Este forma care are substrat fasciculul James, ce scurtcircuitează nodul atrio-ventricular. Excitaţia plecată de la nodul sinusal ajunge direct la fasciculul His. În acest caz intervalul P-R (Q) se scurtează (pentru că lipseşte întîrzierea fiziologică nodală) şi complexul QRS rămîne normal (sub nodul atrio-ventricular excitaţia avansează pe căile normale) (fig. 133 c). Diagnosticul se bănuieşte prin prezenţa tulburărilor de ritm paroxistice şi poate fi afirmat prin scurtarea intervalului P-R şi prin existenţa eventuală a fenomenului de acordeon.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Sindromul WPW cu P-R normal, undă delta și cu QRS lărgit* este o formă care se explică prin scurtcircuitarea excitației după nodul atrio-ventricular, între trunchiul His și o parte din baza unui ventricul prin fibre Mahaim. Intervalul P-R rămîne normal, iar complexul QRS se lărgește la bază, prin activarea precoce a unei părți din miocardul ventricular. Este de la sine înțeles că de la nodul sinusal pînă la părăsirea nodului atrio-ventricular activarea se face ca la normal. După aceea, o parte din ventricul se activează mai devreme pe calea scurtă și restul masei miocardice pe calea normală (fig. 133 a).

Asocierea la același caz a fasciculului James și a fasciculului Mahaim are ca rezultate înscrierea pe traseu a formei clasice de WPW, scurtarea P-R revenind fasciculului James, iar restul semnelor revenind fasciculului Mahaim.

2.1.4.5. DIFICULTĂȚI DE DIAGNOSTIC

Sindromul WPW îmbracă aspecte grafice asemănătoare cu ale altor anomalii :

— Sindromul de tip A seamănă cu hipertrofia ventriculară dreaptă, cu blocul de ramură dreaptă și, mai rar, cu hipertrofia și cu blocul de ramură stîngă.

— Sindromul de tip B seamănă adesea cu hipertrofia ventriculară stîngă, cu necroza inferioară sau postero-inferioară și uneori cu cea antero-septală. În alte situații poate să reducă semnele de necroză (cînd apare o undă delta pozitivă în locul unde a fost o necroză). Diagnosticul sindromului WPW cînd generează crize frecvente paroxistice, trebuie făcut precis, cu localizarea fasciculului pentru a putea eventual aplica o sancțiune chirurgicală.

Pentru aprecieri morfologice, curba bolnavului cu WPW trebuie analizată, dacă este posibil (dacă există înregistrări) în afara sindromului. De asemenea, diagnosticul de WPW se precizează de obicei în timpul ritmului sinusal. În criză se bănuiește numai dacă frecvența este foarte mare. Sindromul WPW intermitent pune problema diferențierii de extrasistolele ventriculare tardive și de blocurile de ramură intermitente. WPW seamănă cu extrasistola prin intervalul P-R scurt și unda P de aceeași morfologie ; diferă prin oarecare precocitate a QRS și morfologie caracteristică (aspect de bloc de ramură) a extrasistolei. WPW seamănă în parte cu blocul de ramură prin complexul QRS deformat intermitent dar caracteristic pentru fiecare anomalie, seamănă prin înscrierea complexului la distanță egală dintre două unde R, dar primul are P-R scurt și al doilea P-R normal (egal cu al ritmului sinuzal de bază) (fig. 217).

În tratamentul sindromului WPW se urmărește prevenirea sau suprimarea tulburărilor paroxistice de ritm (în exclusivitate supraventriculare, mai des întîlnite fiind tahicardiile paroxistice apoi fibrilațiile și flutterele), tratarea unei eventuale cauze (cardiopatie ischemică, reumatism articular acut, hipertiroidie etc.), sau secționarea fasciculului vinovat de scurtcircuitare.

De notat faptul că unele tulburări de ritm supraventriculare cu frecvență cardiacă mult peste cea a aritmiei pot fi explicate prin scurt-

Scanned with OKEN Scanner

circuitarea în sens anterograd sau retrograd pe un fascicul aberant, nefuncțional atît timp cît bolnavul este în ritm sinusal normal.

Sindromul WPW favorizează reîntoarcerea, făcînd să apară pe traseul din timpul tulburării de ritm complexe QRS apropiate sau la fel cu cele din timpul ritmului de bază sau complexe QRS deformate, care pun problema diferențierii de tulburările de ritm paroxistice ventriculare.

2.1.5. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Potrivit O.M.S. cardiopatia ischemică este dureroasă și nedureroasă. În cadrul cardiopatiei ischemice dureroase sînt cuprinse : angorul de efort, sindromul intermediar (angina instabilă) și infarctul miocardic. Din a doua grupă fac parte diverse tulburări de ritm, tulburări de conducere atrio-ventriculare și intraventriculare, hipertrofii ventriculare etc.

Modificările electrice din cardiopatia ischemică sînt reprezentate prin trei sindroame : ischemia, leziunea și necroza.

Toate modificările electrice din cardiopatia ischemică au ca substrat deficitul de oxigen al unor zone din miocard irigate de ramurile coronarei stîngi sau drepte. Cele trei sindroame depinzînd de gradul și durata setei de oxigen nesatisfăcute. De cele mai multe ori discordanța dintre oferta vaselor sclerozate și cererea de oxigen a masei miocardice se evidențiază la efort, frig, emoții etc.

Diferența de oxigenare dintre diverse zone din miocard creează diferențe de concentrație ionică și implicit diferențe de potențial, cu vectori orientați totdeauna de la centrul zonei deficitare spre centrul miocardului rămas indemn. Dacă o parte din miocard este necrozată, ea este nulă electric și se vor înregistra numai vectorii masei sănătoase și de data aceasta orientați de la necroză spre masa sănătoasă.

Aspectele grafice vor depinde de orientarea vectorilor rezultanți din vectorii masei sănătoase ai masei deficitare cînd este vorba de ischemie și de leziune, și din vectorii masei sănătoase cînd este vorba de necroză. Orientarea acestor vectori se face în cele trei dimensiuni ale spațiului. De aceea aspectele grafice caracteristice vor fi determinate de :

— *Localizarea zonei deficitare în masa miocardică.* Localizarea în grosimea miocardului poate fi subendocardică, subepicardică, transmurală, intramurală și subepicardică.

— *Intinderea zonei deficitare.* Întinderea zonei deficitare poate fi apreciată în suprafață prin numărul de conduceri în care apar alterări și în profunzime (uneori) prin amplitudine și durata undelor de necroză sau amplitudinea undelor T, eventual gradul denivelărilor ST.

— *Distanța dintre zona alterată și electrodul explorator.* La distanță mare față de electrodul explorator, proiecția diminuă cu pătratul distanței, se explorează sub unghi mic și semnele sînt puțin manifeste. Dacă explorarea se face de aproape, semnele sînt evidente.

— *Poziția electrodului față de zona alterată.* Electrodul poate fi așezat aproape de zona deficitară, explorînd-o direct : ischemie subepicardică a ventriculului stîng, explorată din V5, V6 (homolateral) sau aceeași ischemie explorată din V1, V2 (de pe peretele opus, heterolateral).

Scanned with OKEN Scanner

— *Orientarea vectorilor față de electrodul explorator*. Dacă electrodul este așezat pe direcția vectorului, semnele electrice vor fi evidente. Cînd vectorul va fi orientat către electrodul explorator, se va înscrie deflexiune pozitivă mare, iar cînd electrodul va fi de partea negativă a vectorului, o negativitate mare. Cînd electrodul este așezat perpendicular pe direcția vectorului se va înscrie un complex difazic sau o linie izoelectrică.

2.1.5.1. ISCHEMIA

Deficitul de oxigen al unei zone din miocard, aferentă unui vas coronarian, are consecință imediată și în raport cu gradul deficitului, perturbări ionice în fibrele miocardice. Aceste modificări ionice au consecință crearea unor diferențe de potențial electric între această zonă și miocardul sănătos din vecinătate. Cînd necesarul de oxigen este din nou satisfăcut, fibrele miocardice își reiau funcționalitatea normală. Nu survin modificări histologice.

Cînd deficitul ajunge la un anumit grad clinic înseamnă *durere*, iar electrocardiografic, dacă apar semne, *ischemie*.

Miocardul cu deficit de oxigen are o zonă centrală cu cel mai mare grad, apoi progresiv se face trecerea spre țesutul sănătos.

Localizarea vasului care determină lipsa de oxigen poate fi diferită în grosimea miocardului : subepicardică, subendocardică etc.

Întinderea zonei deficitare poate fi mică sau mare, poate fi explorată de aproape sau de departe.

Oricare ar fi localizarea, întinderea, gradul deficitului de oxigen, modificările electrice sînt explicate prin întîrzierea repolarizării.

2.1.5.1.1. *Ischemia subepicardică ventriculară stîngă*

Depolarizarea se va face normal, de la endocard la epicard și vectorii drepți și stîngi cu rezultantă orientată de la dreapta spre stînga vor da unde S mari pe dreapta și R mare pe stînga (fig. 138 a).

Repolarizarea, datorită întîrzierii subepicardice, va începe de la endocard, unde vor apărea primele sarcini pozitive, restul miocardului

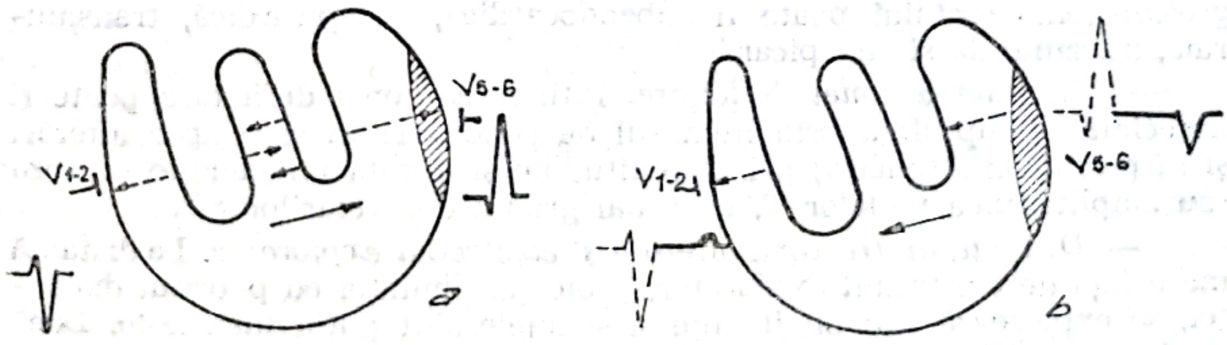


Fig. 138

ventricular stîng rămînînd cu sarcini negative. Vectorul va fi orientat de la epicard spre endocard. Sumarea acestui vector cu cel din dreapta, normal, va duce la un vector rezultant orientat de la stînga spre

Scanned with OKEN Scanner

dreapta. Este vorba şi aici de sumarea a doi vectori aşezaţi pe aceeaşi direcţie şi avînd acelaşi sens (fig. 138 b).

Înregistrarea homolaterală (directă). Activarea inimii în situaţia amintită va avea repolarizarea caracterizată prin : unde T simetrice, unde T ascuţite, unde T negative şi intervale QT alungite (fig. 139).

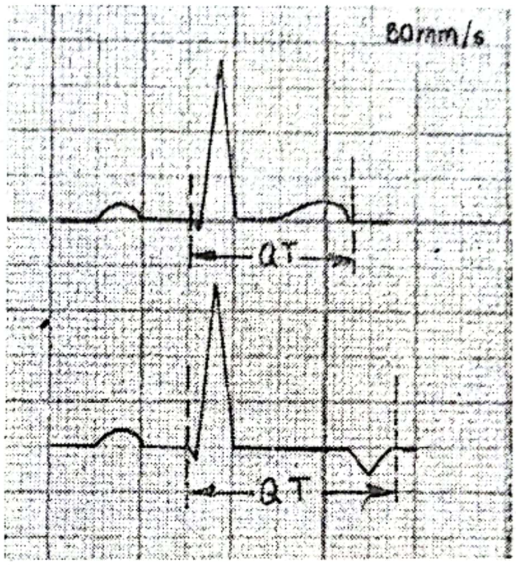


Fig. 139

Înregistrarea heterolaterală (indirectă). În conducerile care explorează de pe peretele opus se va înregistra : undă T pozitivă (cei doi vectori, al ventriculului stîng cu ischemie şi al ventriculului drept normal, sînt pe aceeaşi direcţie şi au acelaşi sens, sumîndu-se într-un vector ce se apropie de electrozii din dreapta), undă T simetrică, undă T ascuţită şi intervalul QT lărgit.

2.1.5.1.2. *Ischemia subendocardică ventriculară stîngă*

Depolarizarea se face şi de data aceasta normal şi se vor înscrie unde S mari în precordialele drepte şi unde R mari în precordialele stîngi. Ischemia va perturba repolarizarea, care va începe ceva mai tîrziu decît la normal şi de la epicard spre endocard. Vectorul stîng va fi orientat de la endocard spre epicard, iar cel drept normal, tot de la endocard la epicard. De data aceasta vectorii plasaţi pe aceeaşi direcţie vor fi de sens opus. Sumarea lor va da un vector orientat de la dreapta spre stînga (fig. 140) şi se va înregistra :

Homolateral : undă T simetrică, undă T ascuţită, undă T pozitivă şi interval QT alungit (fig. 141).

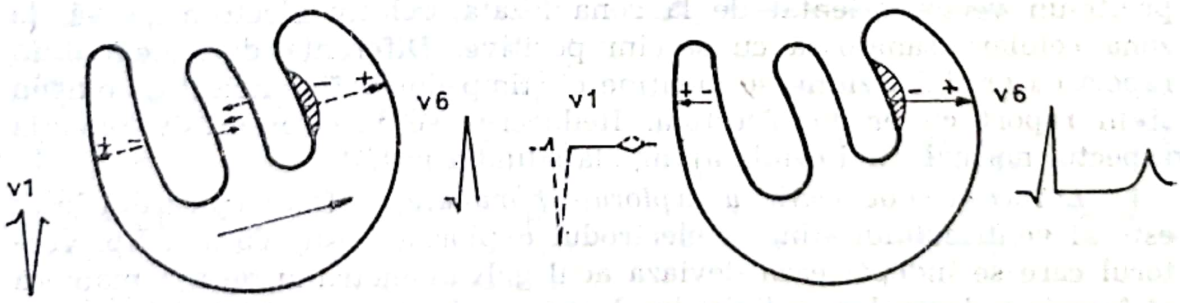


Fig. 140

Heterolateral : undă T normală sau simetrică, undă T normală sau ascuţită, undă T negativă (de mică amplitudine, plată sau slab pozitivă) şi intervalul QT lărgit.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd se explorează de aproape o ischemie subepicardică, pe traseu unda T este negativă. Vectorii de repolarizare se îndepărtează de electrodul explorator. Ischemia este deci imediat sub acesta. De aceea unda T negativă, poartă numele de semn *direct* de ischemie și arată localizarea alterării miocardice. Unda T pozitivă care înregistrează de departe (de pe peretele opus) alterarea miocardică, poartă numele de semn *indirect*.

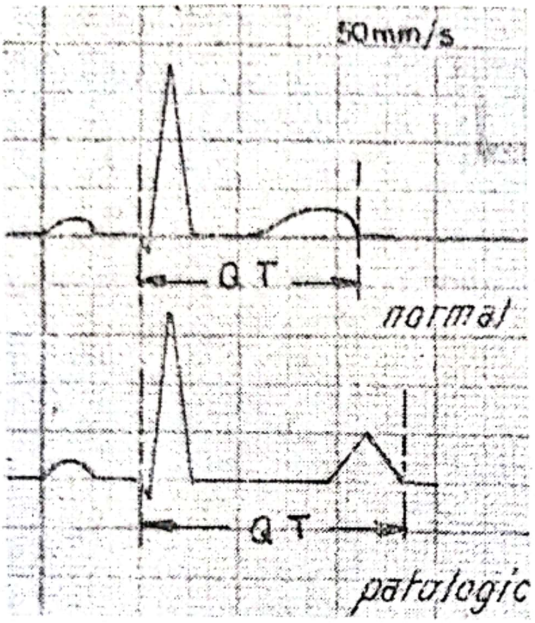


Fig. 141

2.1.5.2. LEZIUNEA

De data aceasta deficitul de oxigen este de intensitate și de durată mai mare, dar modificările celulare sînt tot ionice și deci reversibile.

Semnele electrice se datoresc depolarizării și repolarizării.

2.1.5.2.1. *Curentul diastolic de leziune (curentul de repaus)*

În experimentarea cu microelectrozi de sticlă, cînd se introduce un electrod în celulă (sub pragul de excitabilitate al acesteia), un electrod explorînd la suprafață, se înregistrează o diferență de potențial corespunzătoare cu diferența de concentrație ionică intra-extracelulară (fig. 28).

Fibra celulară lezată se comportă asemănător în repaus, datorită faptului că în zona lezată membrana își pierde proprietățile normale și permite efectuarea schimburilor ionice conform cu gradientul de concentrație. Diferența de potențial dintre interiorul și exteriorul celulei se reduce la acest nivel. De asemenea, între zona lezată și zona sănătoasă se creează o diferență de potențial, reprezentată la periferia celulei printr-un vector orientat de la zona lezată, relativ electronegativă, la zona celulară sănătoasă cu sarcini pozitive. Diferența de potențial în raport cu gradul leziunii se menține cît timp durează deficitul de oxigen și în raport cu gradul acestuia. Reducerea se face progresiv pînă la aspectul normal, cînd celula ajunge la situația inițială.

Leziunea subepicardică explorată homolateral. Dacă epicardul lezat este al ventriculului stîng și electrodul explorator este V5 sau V6, vectorul care se îndepărtează deviază acul galvanometrului de așa manieră că înscrie o denivelare a liniei izoelectrice sub nivelul inițial și în raport cu gradul leziunii. Dacă celula rămîne mult în repaus și oxigenarea se reface, acul revine lent la 0 (fig. 142 a).

Leziunea subendocardică explorată homolateral. Localizarea fiind subendocardică, vectorul din repaus va fi orientat de la zona lezată spre masa sănătoasă, de la endocard la epi-

Scanned with OKEN Scanner

card. De data aceasta electrodul fiind în V5, V6, prin apropierea vectorului se înregistrează deplasarea în sus a liniei de 0.

Electrodul aşezat pe partea dreaptă a inimii va înregistra deplasarea liniei în jos (fig. 142 b).

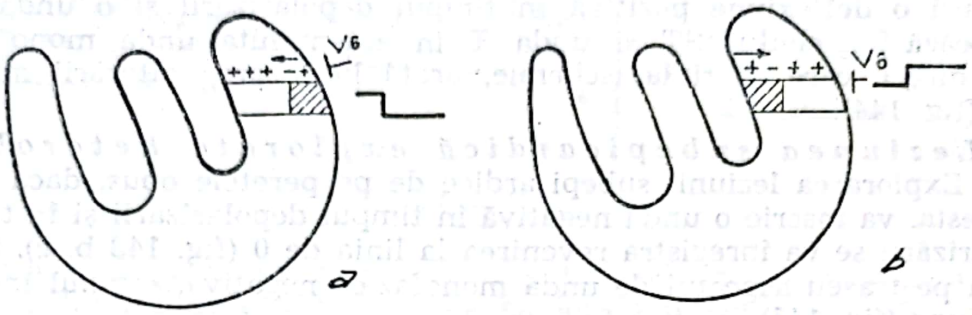


Fig. 142

2.1.5.2.2. *Curentul sistolic de leziune*

Dacă celula lezată este excitată, cînd stimulul depăşeşte pragul de excitabilitate, toată partea normală a celulei se depolarizează. Ajunsă la zona lezată excitaţia este blocată. Zona lezată nu este influenţată de unda de excitaţie. După o oarecare întîrziere, partea sănătoasă se repolarizează, de asemenea independent de zona lezată. Între două excitaţii se înscrie curentul diastolic de leziune.

Leziunea subepicardică explorată homolateral. Depolarizarea. Excitaţia venind de la endocard se depolarizează primele zone la acest nivel, se înscriu sarcini negative. Vectorul este orientat de la endocard la epicard şi cînd partea normală a celulei s-a depolarizat, se înscrie o pozitivitate (care anulează curentul diastolic) (fig. 143 a). După terminarea depolarizării, întîrziind repolarizarea la epicard, se manifestă pentru puţin timp diferenţa de potenţial dintre zona sănătoasă, cu sarcini negative la suprafaţă şi zona lezată, care de data aceasta are o relativă electropozitivitate. Vectorul acesta se orientează de la endocard la epicard, se aproprie de electrodul explorator, crescînd pozitivitatea (fig. 143 b).

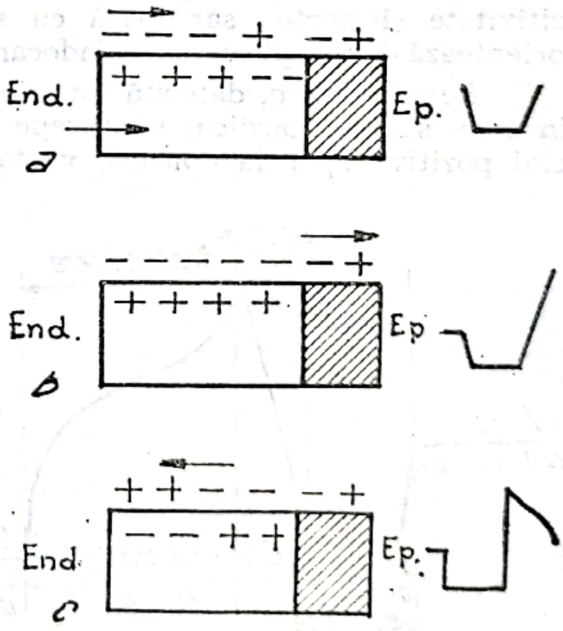


Fig. 143

Repolarizarea. După întîrzierea subepicardică, în raport cu gradul leziunii, începe repolarizarea de la endocard spre epicard. Primele sarcini

pozitive apar în zona subendocardică, vectorul se orientează de la epicard spre endocard şi începe să se înscrie deflexiunea negativă, care ajunge la linia de 0 (a curentului diastolic de leziune) cînd repolarizarea este terminată (fig. 143 c).

În rezumat : conducerile care explorează direct (V5, V6) înregistrează o deflexiune pozitivă în timpul depolarizării şi o undă care înglobează segmentul ST şi unda T în aşa-numita undă monofazică, semn direct, care ca şi la ischemie, arată localizarea alterării miocardice (fig. 144).

Leziunea subepicardică explorată heterolateral. Explorarea leziunii subepicardice de pe peretele opus, dacă se va manifesta, va înscrie o undă negativă în timpul depolarizării şi în timpul repolarizării se va înregistra revenirea la linia de 0 (fig. 143 b, c). Se va realiza pe traseu aspectul de undă monofazică negativă, semnul indirect de leziune (fig. 145).

Leziunea subendocardică explorată homolateral. Dacă zona lezată este localizată subendocardic, activarea inimii va evolua astfel :

Depolarizarea va începe de la endocard spre epicard. Primele sarcini apar subendocardic şi vectorul va fi orientat de la epicard la endocard. Prin apropierea de electrodul explorator, va înregistra deflexiune pozitivă. La terminarea depolarizării, în zona sănătoasă repolarizarea întîrzie. Între terminarea depolarizării şi începutul repolarizării, se va manifesta diferenţa de potenţial între zona lezată cu relativă electropozitivitate şi partea sănătoasă cu sarcini negative. Vectorul acesta se orientează de la epicard spre endocard şi unda se inversează (fig. 146 a, b).

Repolarizarea, datorită întîrzierii şi mai accentuate decît la normal în zona subendocardică, va începe în zona subepicardică. Primele sarcini pozitive apar la epicard, vectorul se orientează de la endocard la

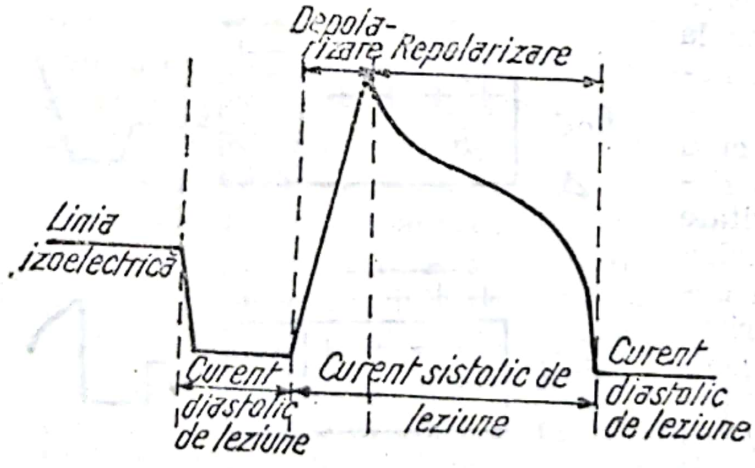


Fig. 144

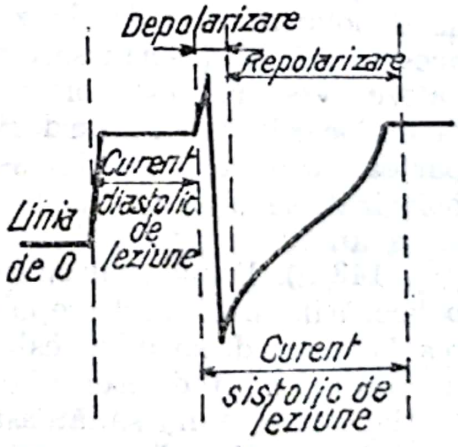


Fig. 145

epicard şi se înscrie o undă monofazică ce revine la linia de 0 (undă monofazică negativă, semnul indirect de leziune) (fig. 146 c). Grafic se va înscrie în timpul depolarizării o undă difazică, iar în timpul repolarizării o undă monofazică negativă (fig. 147).

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea subendocardică explorată heterolateral. În conducerile care explorează de pe peretele opus se înre-

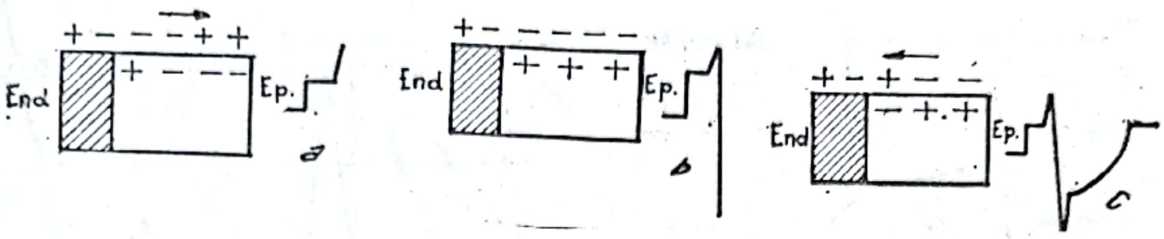


Fig. 146

gistrează unda monofazică pozitivă, puţin evidentă în comparaţie cu semnele din leziunea subepicardică explorată direct (fig. 148).

Alte semne de leziune. Pe lîngă semnele electrice descrise anterior mai apar : unde R de amplitudine crescută în leziunea subepicardică, deflexiune intrinsecoidă crescută în leziunea subepicardică explorată homolateral, dispariţia uneori (cînd alterarea este accentuată) a undei S în leziunea subendocardică.

Dacă ischemia, după cum am văzut, induce modificări numai asupra undei T, leziunea interesează complexul de depolarizare şi repolarizarea în totalitate (deci QRS, ST şi unda T).

Asocierea semnelor de ischemie cu cele de leziune. Deficitul de oxigen al fibrelor miocardice este de intensitate, durată şi întindere variabilă. De aceea se pot asocia semne de ischemie şi semne de leziune.

Dacă leziunea şi ischemia sînt localizate subepicardic conducerile care înscriu direct (homolateral) au faza terminală cu supradenivelare ST şi undă T negativă (fig. 149). Examinarea aceloraşi modificări cu electrozii plasaţi pe peretele opus va arăta segmente ST subdenivelate cu unde T pozitive. Semne indirecte (fig. 150).

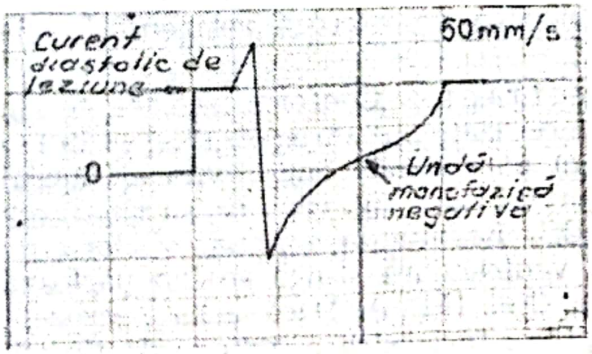


Fig. 147

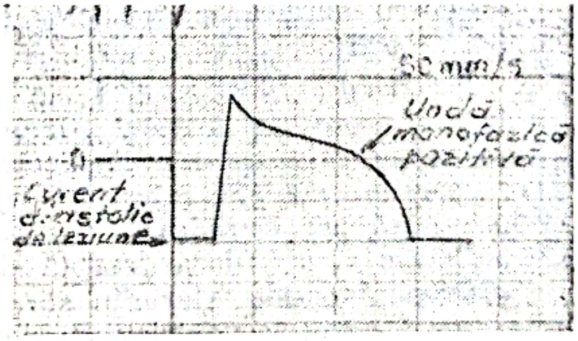


Fig. 148

Cînd deficitul miocardic este localizat, semnele electrice apar într-un număr mai mic de conduceri şi au amplitudine mai mare.

Pe peretele opus pot să apară semne indirecte, dar acestea nu sînt obligatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd deficitul miocardic este extins, subepicardic sau subendocardic, semnele electrice apar de amplitudine mică. Explicaţia constă în faptul că vectorii patologici ai unui ventricul sînt aşezaţi pe aceeaşi

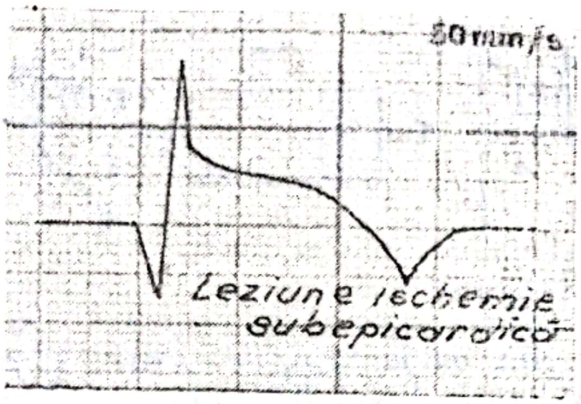


Fig. 149

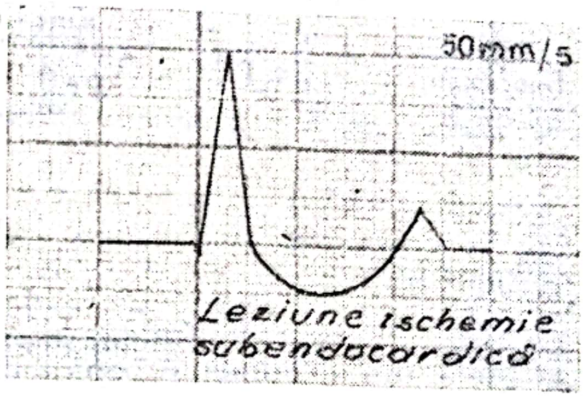


Fig. 150

direcţie cu vectorii celuilalt şi de sens opus, iar sumarea lor duce la vectori rezultanţi de mică amplitudine.

2.1.5.3. NECROZA

Necroza sau mortificarea celulelor miocardice are loc cînd aportul de oxigen este sistat pentru o durată suficient de mare ca să apară modificări histologice ireversibile. Dacă s-a produs o reală necroză, evoluţia ulterioară se face spre cicatrice.

Ambele modificări anatomice au corespondent electric unda Q patologică, undă care cu timpul se reduce ca durată şi amplitudine.

2.1.5.3.1. *Electrofiziologie*

Pentru explicarea semnelor electrice de necroză reţinem atenţia cu două teorii :

Teoria ferestrei electrice. Conform acestei teorii, electrodul aşezat în dreptul zonei necrozate ar înregistra ca printr-o fereastră (necroza fiind nulă electric) potenţialele endocavitare. Lucrul pare verosimil cînd ne referim la ventriculul stîng, care în înregistrarea endocavitară are complexe de tip QS. Rezultanta septală, vectorii de depolarizare ventriculară dreaptă şi ventriculară stîngă se îndepărtează de electrodul endocavitar din stînga (fig. 151 a). Dacă zona necrozată interesează peretele ventricular drept, va înregistra complexe de tip rS, vectorul septal se apropie de electrodul intracavitar, iar cei doi vectori ventriculari se îndepărtează (fig. 151 b).

Dacă necroza interesează o parte din grosimea miocardului, deşi nu se realizează fereastra electrică, complexele debutează prin unde q patologice.

Teoria modificării raportului de masă. La hipertrofiile ventriculare s-a discutat modificarea raportului de masă prin

creşterea acesteia unilateral. La blocurile de ramură, s-a discutat de asemenea de o falsă modificare a raportului de masă, prin întîrzierea excitaţiei în teritoriul ramurii blocate.

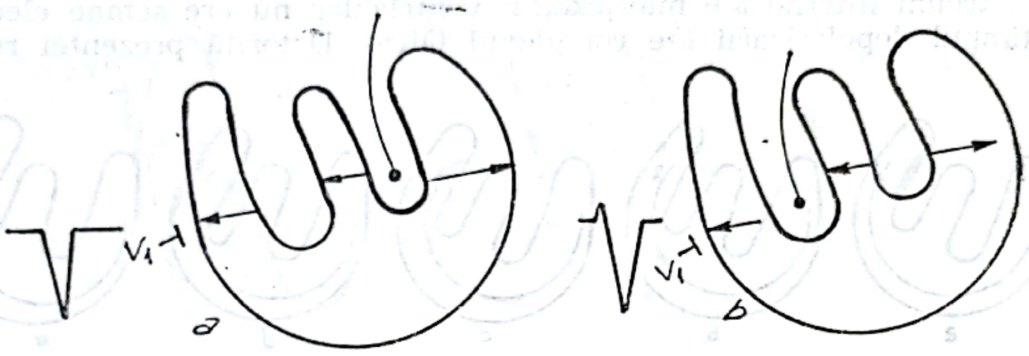


Fig. 151

În cazul necrozelor, din nou se poate vorbi de modificarea raportului de masă, dar prin minus de masă electric activă. Se realizează o asimetrie prin depolarizarea masei indemne, masă care este reprezentată prin vectori orientaţi de la zona necrozată, nulă electric, spre centrul masei sănătoase.

Consecinţa firească a acestui mod de activare este înscrierea de unde negative în conducerile aşezate în dreptul zonei necrozate, partea negativă (coada) vectorului şi sarcini pozitive în conducerile care explorează peretele opus. Se vor înregistra în primul caz unde Q care nu existau înainte, sau aveau valori normale, şi unde R mai ample decît în înregistrarea precedentă, semnele indirecte, semne ce nu pot fi explicate prin ferestrele electrice. Un rol important îi revine raportului dintre masa necrozată şi cea normală, evidenţiat prin amplitudinea şi orientarea vectorului pe de o parte şi locului de unde se face înregistrarea.

Conform ultimei teorii, aspectele grafice mai depind de :

a) *distribuirea reţelei Purkinje în masa miocardică.* Reţeaua Purkinje se distribuie numai în două treimi interne ale peretelui miocardic. Treimea externă, de la joncţiunea Purkinje-miocardică, permite trecerea excitaţiei din aproape în aproape cu viteză mică faţă de partea internă a miocardului, care are viteza cea mai mare. Datorită acestei structuri particulare, semnele de necroză au expresie electrică numai dacă interesează periferia miocardului ventricular, epicardul electric. Convenţional, epicardul electric are o zonă subendocardică şi alta subepicardică (fig. 152).

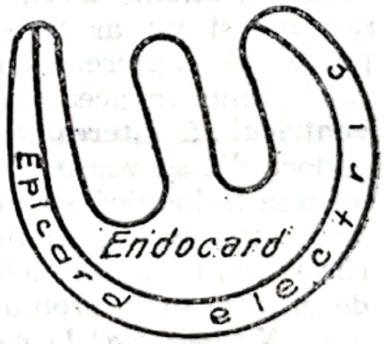


Fig. 152

b) *Localizarea în peretele miocardic* (subendocardic, subendocard electric, subepicard electric, intramural, transmural) (fig. 153 a, b, c, d, e).

c) *Raportul zonei de necroză cu electrozii exploratori.* Explorarea directă (a) şi indirectă (b) (fig. 154 a, b).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.5.3.2. *Localizările necrozei în peretele miocardic şi corespondentul electrocardiografic*

Necroza subendocardică. Localizarea necrozei în cele două treimi interne ale miocardului ventricular nu are semne electrice în timpul depolarizării (pe complexul QRS). Datorită prezenţei reţelei

Fig. 153

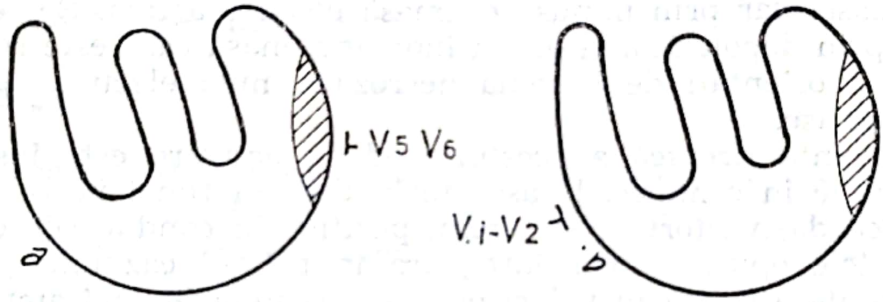


Fig. 154

Purkinje, unda de excitaţie merge foarte rapid, în cîteva miimi de secundă. Pe de altă parte, conducerea care explorează zonele endocavitare şi anume aVR, în mod normal poate înscrie complexe de tip qr sau qs, şi nu ar putea fi de ajutor. În inimile verticalizate şi aVL poate să exploreze endocavitar, dar dacă survine un infarct subendocardic, nici în această conducere nu se înscrie o undă q. Repolarizarea ventriculară interesînd toată masa miocardică şi în caz de infarct subendocardic se vor înscrie, în timpul repolarizării, semne de leziune şi de leziune ischemică subendocardică (fig. 155). Pentru afirmarea diagnosticului sînt necesare date clinice şi biologice, date care ajută şi la urmărirea evoluţiei. Semnele electrice ale repolarizării apar la fel în angorul de efort şi în sindromul intermediar.

Necroza localizată în subendocardul electric. Localizarea în această zonă interesează de multe ori — fără expresie electrică — o parte din cele două treimi interne ale miocardului. Cît timp excitaţia trece prin miocardul cu reţea Purkinje (foarte rapid), nu apar modificări pe traseul electric, în depolarizare. Activarea masei ventriculare (stîngă de cele mai multe ori) pînă la zona necrozată se face normal, apoi această zonă este ocolită şi se activează restul inimii. Electrodul sau electrozii din dreptul zonei necrozate înregistrează un timp

rezultanta vectorială a masei sănătoase, vectorii orientaţi îndepărtîndu-se de electrodul explorator. Electrozii aşezaţi pe peretele opus vor înregistra vectori apropiindu-se.

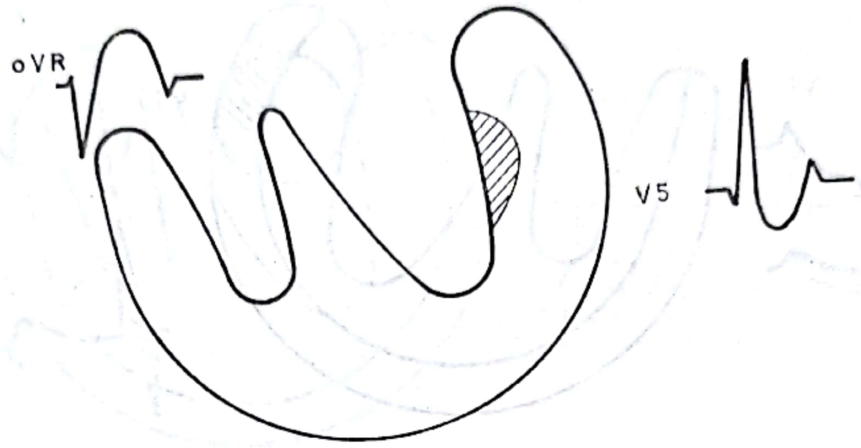


Fig. 155

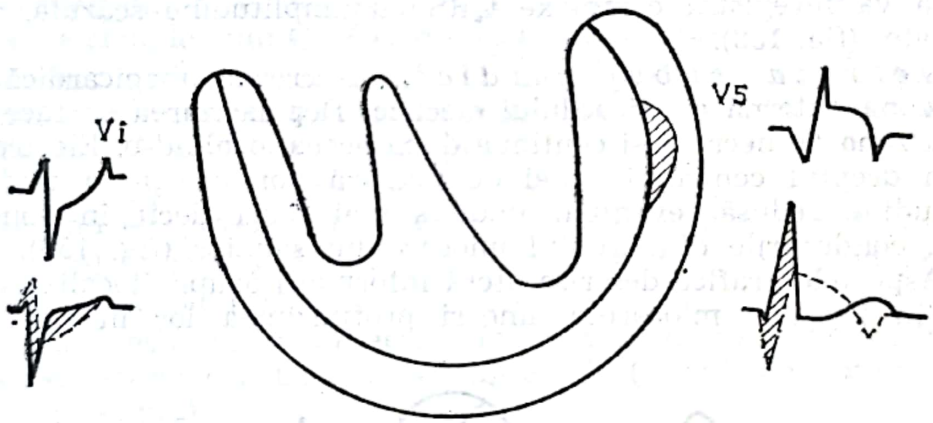


Fig. 156

În conducerile care explorează direct semnele de necroză, se vor înregistra unde q patologice, iar în conducerile care explorează indirect, unde r mai mari decît cele înregistrate înainte de accidentul major (fig. 156). Repolarizarea cuprinzînd toată masa miocardului, se va înscrie o undă monofazică, leziune-ischemie sau, dacă este cicatrice, faza terminală poate reveni la normal, rămînînd numai unda Q.

Necroza localizată transmural. În acest caz tot epicardul electric este interesat (adesea şi restul miocardului, necroza interesînd toată grosimea peretelui miocardic ventricular). Depolarizarea se face cu secvenţa vectorială obişnuită. Datorită zonei necrozate, nulă din punct de vedere electric, predomină forţele electrice ale masei miocardice sănătoase şi rezultanta vectorială va fi orientată către aceasta. Electrodul plasat în dreptul centrului necrozei va înregistra complexe QS, iar cel plasat pe peretele opus o undă r mai amplă (fig. 157).

Scanned with OKEN Scanner

Necroza intramurală. Necroza intramurală este localizată în epicardul electric, fără să atingă joncțiunea Purkinje-miocardică sau epicardul propriu-zis. Depolarizarea se face normal pînă cînd exci-

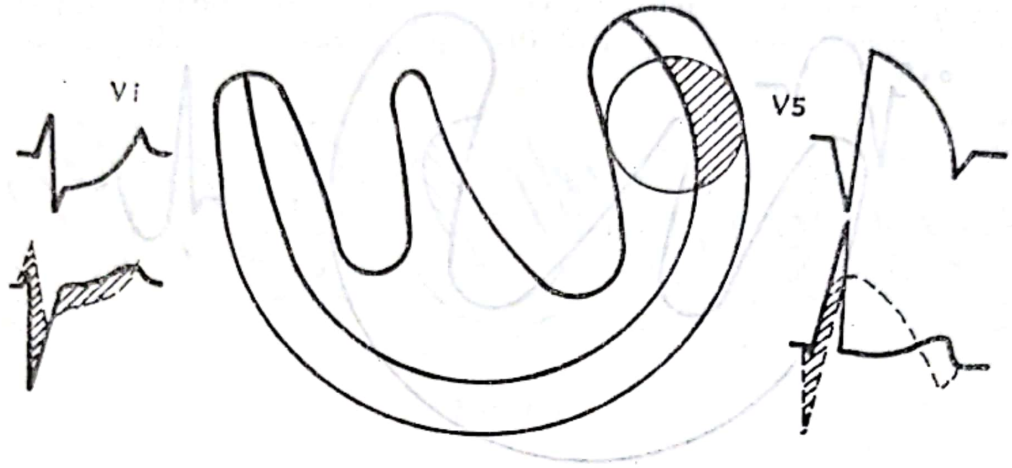


Fig. 157

tația ajunge la zona necrozată. Electrodul așezat în dreptul zonei de necroză va înregistra complexe QRS cu amplitudine scăzută, unde R amputate (fig. 158).

Necroza subepicardică. Necroza subepicardică interesează zona externă a epicardului electric. Depolarizarea se face normal pînă la zona de necroză și continuă după aceea, ocolind-o. Electrozii așezați în dreptul centrului zonei de necroză vor înregistra unde R de amplitudine redusă, eventual unde s mai mari decît în conducerile vecine, conducerile din dreptul miocardului sănătos (fig. 159).

Aspectele grafice descrise oferă informații asupra localizării necrozelor, în peretele miocardic, uneori profunzimea lor în perete (prin

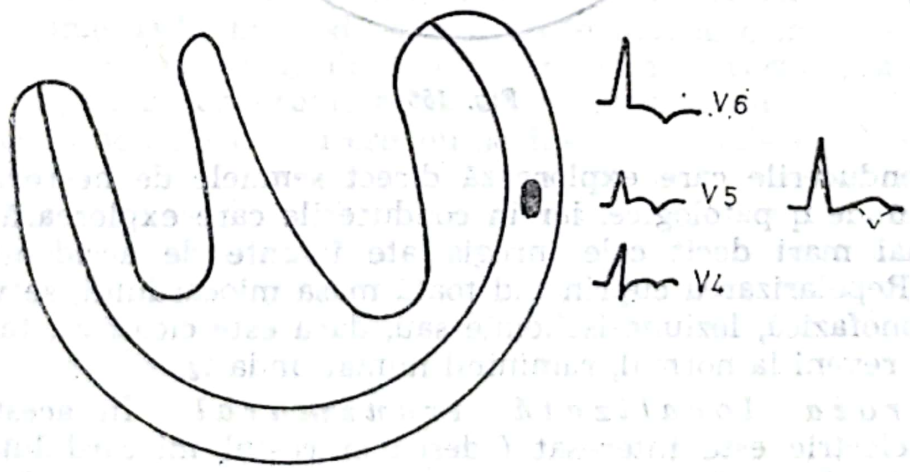


Fig. 158

amplitudinea, durata efectivă și raportul de durată dintre unda Q și restul depolarizării) și întinderea în suprafață prin numărul de conduceri în care se manifestă. Electrozii care explorează peretele opus înscriu

Scanned with OKEN Scanner

semne indirecte, unde R mai mari decît cele dinaintea accidentului coronarian.

Unda Q patologică. Unda Q este considerată patologică în următoarele condiţii :

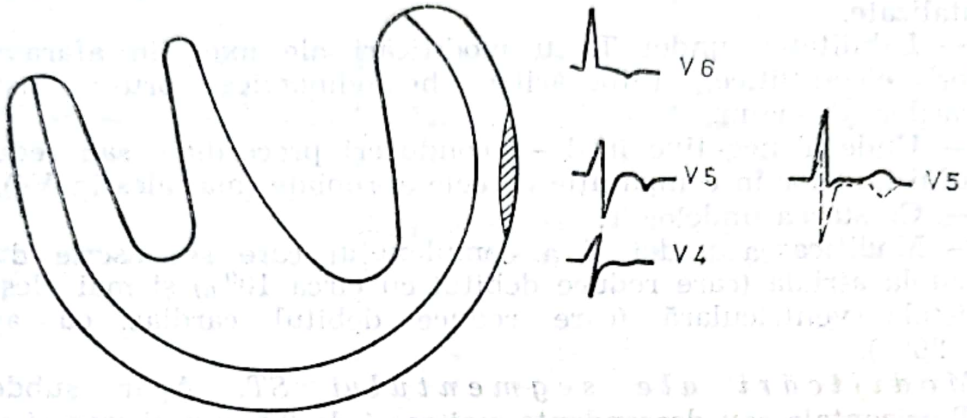


Fig. 159

— cînd durata ei depăşeşte 0,035—0,04 secunde (cînd durata ei în raport cu a complexului QRS este de 50 sau peste 50%) ;

— cînd amplitudinea undei Q depăşeşte 25% din amplitudinea celei mai mari unde R din conducerile bipolare sau 25% din amplitudinea undei R însoţitoare în unipolare ;

— cînd morfologic este îngroşată, crestată ;

— cînd este însoţită de semne indirecte pe peretele opus ;

— cînd în DIII şi în aVF nu se reduce la valori normale sau nu dispare la inspiraţie profundă ;

— cînd este prezentă acolo unde în mod normal, printr-o altă modificare patologică trebuie să lipsească (blocul de ramură stîngă major de exemplu).

2.1.6. MODIFICĂRILE ELECTROCARDIOGRAFICE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ ÎN RAPORT CU SINDROAMELE CLINICE

În capitolul precedent au fost descrise cele trei sindroame electrocardiografice din cardiopatia ischemică. Urmează prezentarea semnelor electrice în raport cu sindroamele clinice.

2.1.6.1. ANGORUL DE EFORT

În 10 pînă la 40% din cazurile de angor clinic semnele electrocardiografice pot să lipsească. Aceste semne absente în repaus, lipsesc la un număr apreciabil de cazuri în timpul crizelor dureroase şi chiar la efort.

Electrocardiograma normală la un anginos clinic nu infirmă diagnosticul. Electrocardiograma modificată obiectivează însă numai suferinţa clinică.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.1.1. *Modificările electrice în afara crizelor dureroase. Modificările undei T*

— Pot fi întîlnite unde T plate sau negative în DIII(DII), aVF şi V5, V6 în inimile verticalizate şi în DI, DII, aVL şi V5, V6 în inimile orizontalizate.

— Labilitatea undei T cu modificări ale axei, în afara modificărilor electrolitice, tulburărilor hemodinamice brusc instalate, tulburărilor de ritm.

— Unde T negative în 1—2 conduceri precordiale sau reducerea voltajului undelor în comparaţie cu cele apropiate (mai ales în V4).

— Crestarea undelor T.

— Modificarea undei T a complexului care se înscrie după o extrasistolă atrială (care reduce debitul cu circa 10%) şi mai ales după extrasistola ventriculară (care reduce debitul cardiac cu aproximativ 20%).

Modificări ale segmentului ST. Apar subdenivelări ST orizontale sau descendente mai mari de 0,5 mm şi uneori subdenivelări ST joncţionale.

Modificările ST asociate cu modificările undei T

— Apar subdenivelări ST orizontale cu undă T negativă-pozitivă, simetrică ascuţită (ST ischemică de tip A),

— subdenivelări ST descendente cu unde T negativ-pozitive, simetrice, ascuţite (ST ischemic de tip B). Ambele tipuri vor fi prezentate la electrocardiograma de efort.

Semnele menţionate sînt localizate la un număr mic de conduceri sau la un număr mare, însoţite sau nu de semne indirecte, care le întăresc semnificaţia patologică.

Alte semne demne de luat în seamă sînt : tulburările de ritm de înaltă frecvenţă, aritmiile extrasistolice, mai ales ventriculare în număr mai mare, polifocale sau/şi polimorfe, tulburările de conducere intraventriculare drepte şi stîngi, tulburările de conducere de diverse grade etc.

2.1.6.1.2. *Modificările electrice în timpul crizelor dureroase*

În crizele dureroase pot să apară sau nu o parte din semnele enumerate anterior, sau se pot accentua dacă sînt de grad mic, se înscriu la începutul crizei, în timpul acesteia şi dispar de regulă în 6—10 minute.

Angina de piept de tip Prinzmetal. Se caracterizează prin durere care nu se declanşează la efort sau la emoţii, are durată mai lungă şi este însoţită de tulburări de ritm.

Pe traseul electric prezintă unde „în dom", însoţite adesea de semne indirecte cu revenire la normal după trecerea crizei. Se mai poate înregistra bloc atrioventricular de gradul II cu perioade Wenckebach, prin obstrucţia temporară a coronarei drepte, înaintea desprinderii ramurii pentru nodul atrio-ventricular. Semnele electrocardiografice se însoţesc de scăderea intensităţii zgomotului I, galop protodiastolic, sufluri organo-funcţionale (Delanoe, 1973) şi regresează, împreună cu semnele ascultatorii, după trecerea crizei (Zăgreanu), (fig. 160).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.2. SINDROMUL INTERMEDIAR (angina instabilă)

Clinic se caracterizează prin dureri prelungite, 15—20 de minute sau mai mult, dureri care nu cedează la coronarodilatatoare. Pe traseul electric modificările durează pînă la 2—3 săptămîni.

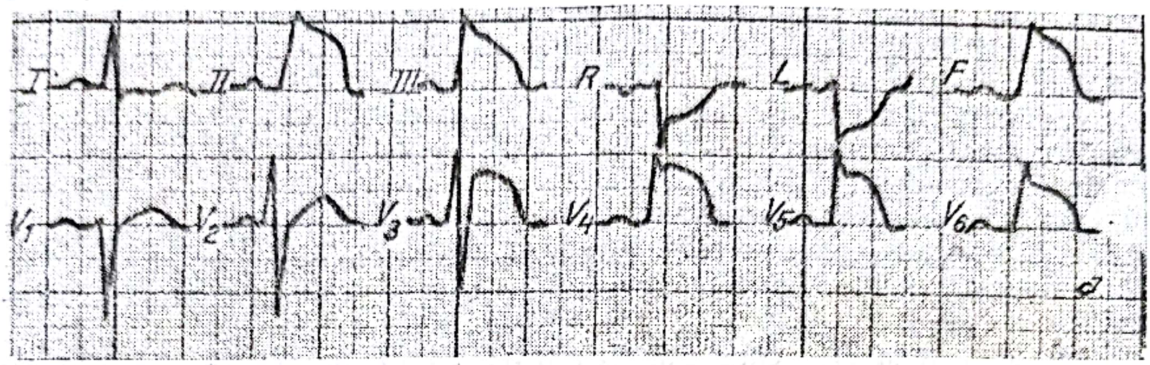


Fig. 160

Semnele sînt superpozabile cu cele din angor :

— subdenivelări ST de 1 sau mai mulţi milimetri, mai rar supradenivelări ST, cu sau fără semne indirecte pe peretele opus,

— unde T simetrice, plate sau negative cu aplitudini diverse, localizate la un număr limitat sau mai mare de conduceri, mai nete fiind semnele în conducerile precordiale care explorează de aproape,

— asocierea modificărilor ST cu ale undelor T de tip subendocardic sau subepicardic,

— pseudonormalizări ale curbelor, care arată evoluţia, de la modificări pe un perete la modificări pe peretele celălalt, cu anularea semnelor iniţiale de către ultimele şi cu impresia că modificările au dispărut. În realitate curba este în evoluţie, deoarece nu interesează încotro evoluează unda în primul rînd, ci faptul că aceasta se modifică în scurt timp,

— tulburări de ritm supraventriculare sau ventriculare variate, tulburări de conducere intraventriculare de diverse grade,

— tulburări de conducere atrio-ventriculare de la gradul I pînă la gradul III,

— blocuri sino-atriale,

— sindrom WPW,

— disociaţii atrio-ventriculare,

— în unele sindroame intermediare instalate în mod brutal se pot înregistra unde q patologice, care dispar în cîteva ore sau maximum două zile.

2.1.6.3. INFARCTUL MIOCARDIC

Asocierea modificărilor depolarizării (semne directe şi indirecte de necroză) şi ale fazei terminale de tip primar pe electrocardiogramă, ajută la afirmarea diagnosticului, stadiul evolutiv al infarctului, localizarea, urmărirea evoluţiei etc.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.3.1. *Evoluţia electrică a infarctului de miocard*

Au fost descrise trei stadii evolutive electrocardiografice, care au sau nu corespondenţă cu evoluţia anatomo-clinică şi biologică. Pentru evitarea greşelilor, se obişnuieşte să se facă diagnostic evolutiv electrocardiografic şi stadiul propriu-zis se fixează numai în colaborare cu clinica.

a) *Stadiul acut.* Din punct de vedere electric stadiul acut are două faze :

— *acut faza I,* care durează în general de la 3 la 24 de ore şi se caracterizează prin modificări ale depolarizării (unde Q cu sau fără semne indirecte) şi ale repolarizării (undă de aspect monofazic care, după cum s-a arătat, înglobează într-o singură undă segmentul ST şi unda T). Stadiul acesta evolutiv (fig. 161 a) se notează în buletinul electrocardiografic prin cuvintele necroză şi leziune undă monofazică, prescurtat N şi L ;

— *acut faza II,* care durează între 24 de ore şi 14—21 zile, se caracterizează prin semne de necroză, undă Q cu sau fără semne indirecte, iar în timpul repolarizării, prin semne de leziune şi ischemie. Faţă de faza precedentă semnele de leziune se reduc, se desprind şi se accentuează semnele de ischemie. Aspectul grafic al repolarizării sale este cunoscut şi sub numele de undă Pardee (fig. 161 b). Se notează în buletin prin cuvintele necroză, leziune şi ischemie, prescurtat : N, L, I. În acest studiu, prin desprinderea undei T se constată şi alungirea intervalului QT.

Uneori, înaintea stadiului acut, în faza I se înscrie pentru scurt timp, cîteva ore (2—3) aspectul supraacut, caracterizat prin modificări

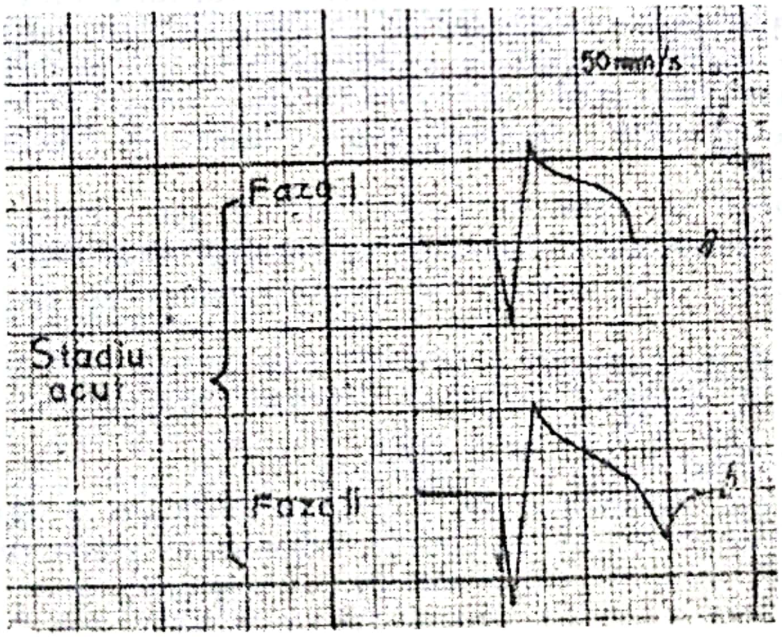


Fig. 161

numai ale repolarizării şi anume prin unde T ample, simetrice, pozitive, „în turn gotic", provocate de ischemia miocardică iniţială. Panta ascendentă a undei T are adesea o concavitate superioară.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Stadiul subacut.* În stabidul subacut segmentul ST revine la linia izoelectrică, iar unda T negativă, simetrică, creşte în amplitudine. Se notează în buletin prin cuvintele necroză şi ischemie, prescurtat N şi I (fig. 162). Aspectul acesta al fazei terminale este cunoscut în

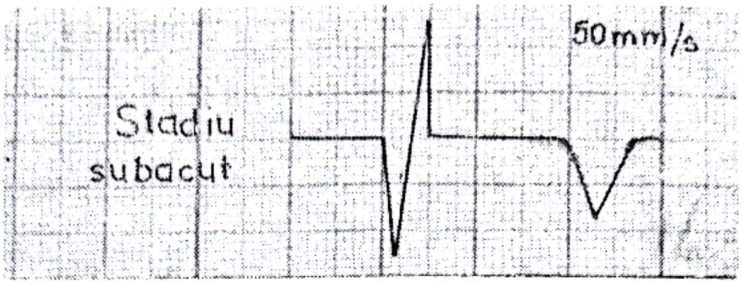


Fig. 162

electrocardiografia empirică sub numele de „T coronarian". Durează de la 7 zile pînă la 6—12 săptămîni.

c) *Stadiul cronic.* După 6—12 săptămîni se consideră stadiu cronic, cicatriceal sau de sechelă şi se caracterizează numai prin prezenţa undei Q şi eventual numai prin semnele indirecte. Unda Q a unei cicatrice este mai mică decît unda Q iniţială a necrozei. Faza terminală este normalizată (fig. 163).

Stadiile electrice nu corespund totdeauna cu stadiile evolutive clinice şi biologice. Dacă stadiul acut în faza I-a poate să corespundă de cele mai multe ori cu infarctul miocardic acut, de la stadiul acut în faza a II-a şi pînă la aspectul descris anterior drept cronic, orice aspect poate fi corespondentul electric al stadiului cronic clinic şi biologic al infarctului.

Cînd evoluţia electrică se opreşte într-unul din stadiile necroză, leziune, ischemie sau de necroză-ischemie, este vorba de aşa-numitul „aspect îngheţat".

În această situaţie se bănuieşte instalarea unui anevrism de ventricul şi primul gest care trebuie făcut este indicarea unui examen radiologic.

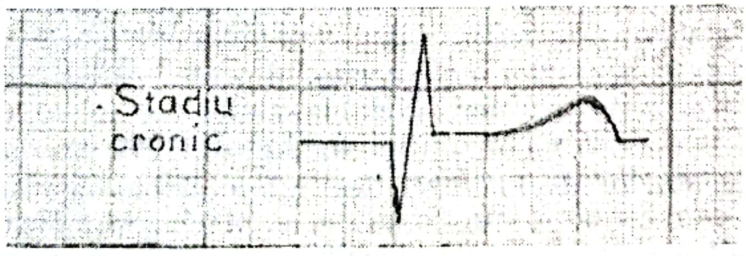


Fig. 163

În figura 164 sînt schiţate stadiile evolutive electrocardiografice în paralel cu stadiile clinice.

Particularităţi evolutive. Pe lîngă evoluţia menţionată mai pot fi constatate :

Scanned with OKEN Scanner

— *dispariţia semnelor de necroză* (prin apariţia de insule de ţesut sănătos în masa necrozată care gîtuie ţesutul cicatriceal care se organizează, prin instalarea unui bloc major de ramură stîngă, prin instalarea unui bloc atrio-ventricular de gradul III cu aspect de bloc de ramură

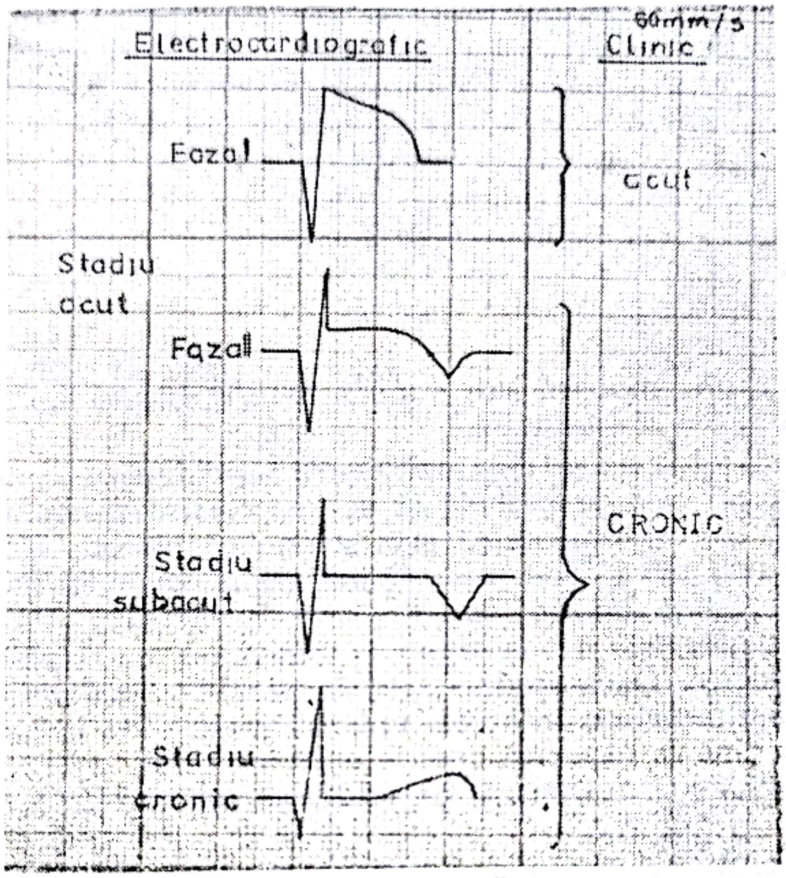


Fig. 164

stîngă sau unei crize de tahicardie paroxistică ventriculară cu centrul ectopic în dreapta — aspect de bloc de ramură stîngă —, apariţia uneori a unui infarct pe peretele opus sau după un sindrom, intermediar brutal instalat (knock-out miocardic) în care au apărut pentru scurt timp semne de necroză ;

— *persistenţa semnelor de necroză* dincolo de evoluţia firească a infarctului sau accentuarea lor, duce la supoziţia instalării unui anevrism de ventricul, oprirea evoluţiei infarctului într-un anumit stadiu.

— *lipsa semnelor de necroză, deşi clinic şi biologic aceasta există,* fapt constatat cam în 30% din cazuri şi explicat prin localizare subendocardică, localizare intramurală, localizare în focare diseminate, localizare pe pereţii opuşi, localizare în afara mijloacelor noastre obişnuite de explorat sau asocierea cu un bloc de ramură stîngă major, bloc atrio-ventricular gradul III cu aspect de bloc de ramură stîngă, sau tahicardie paroxistică ventriculară cu centrul ectopic în dreapta, suprapunerea peste una din aceastea sau instalarea lor în cursul evoluţiei infarctului etc.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea nu există paralelism între modificările electrocardiografice şi intensitatea durerilor în sindroamele cardiopatiei ischemice dureroase. Pot fi crize de angor sau sindrom intermediar foarte puternice cu modificări minore ale traseului sau fără modificări şi instalare de infarcte miocardice fără dureri, dureri minore, o oboseală, o stare de rău neexplicabilă, dispnee disproporţionată cu efortul sau dureri atroce.

Pentru precizarea diagnosticului în cardiopatia ischemică este necesar să se repete examenele la intervale scurte, adesea suspiciunea clinică fiind confirmată. Se poate să existe la un moment dat un aspect superpozabil cu hipertrofia ventriculară stîngă şi la scurt timp să dispară. Cum semnele de hipertrofie nu se pot modifica în zilele şi săptămîni, confirmarea modificărilor primare de repolarizare este certă. În alte situaţii se poate să nu existe nici un semn lîngă bănuiala clinică, iar examenul următor să confirme fără nici un dubiu.

2.1.6.3.2. *Localizarea infarctelor*

Localizarea infarctelor depinde de ramura coronariană care este obstruată. Cu cît aceasta este mai proximală, instalată în scurt timp, fără dezvoltare de circulaţie colaterală, cu atît expresia electrică este mai netă.

Din confruntarea unui mare număr de electrocardiograme cu examenele anatomopatologice au fost stabilite localizări clasice ale ocluziilor coronariene şi reflectarea lor electrică. Totuşi uneori localizarea electrică nu corespunde cu cea anatomică. Explicaţia constă în faptul că electrozii au puncte fixe de aplicare pe torace şi inima poate suferi rotaţii în jurul axelor sale, mai ales cel longitudinal.

Conducerile uzuale explorează inima astfel : DI, (DII), aVL, V1—V6, precordialele stîngi de tip X şi Y explorează faţa anterioară ; DIII, (DII), aVF, V7, V8, V9 explorează peretele diafragmatic şi V5, V6, V7, aVL şi DI peretele lateral Endocavitar explorarea se face prin aVR, iar la inimile în poziţie verticală şi prin aVL.

Pentru a avea imaginea localizărilor infarctelor din punct de vedere anatomic se va aminti vascularizaţia inimii (Fattorusso) (fig. 165).

Infarctele atriale. Infarctele atriale sînt rare şi de cele mai multe ori extinderi ale celor ventriculare. Sînt întîlnite mai des în peretele atriului drept.

Se suspectează localizarea atrială cînd pe lîngă semnele clinice şi electrice de infarct apar modificări ca :

— schimbarea morfologiei undei P (crestături, negativări, unde q atriale în V1 şi V2),

— denivelarea segmentului P—Q (subdenivelare pentru interesarea atriului drept şi supradenivelare pentru atriul stîng),

— scurtarea intervalului P-R,

— aritmii atriale (extrasistole, fibrilaţie, flutter),

— tulburări de conducere atriale (bloc sino-atrial, ritm nodal) sau bloc atrio-ventricular de gradul I,

Scanned with OKEN Scanner

— unde P negative în III, aVF și plate în alte derivații (Zăgreanu).

Infarctele ventriculare. De cele mai multe ori infarctele se localizează în masa miocardică ventriculară stîngă, adesea asociindu-se și interesări ale unei părți din ventriculul drept.

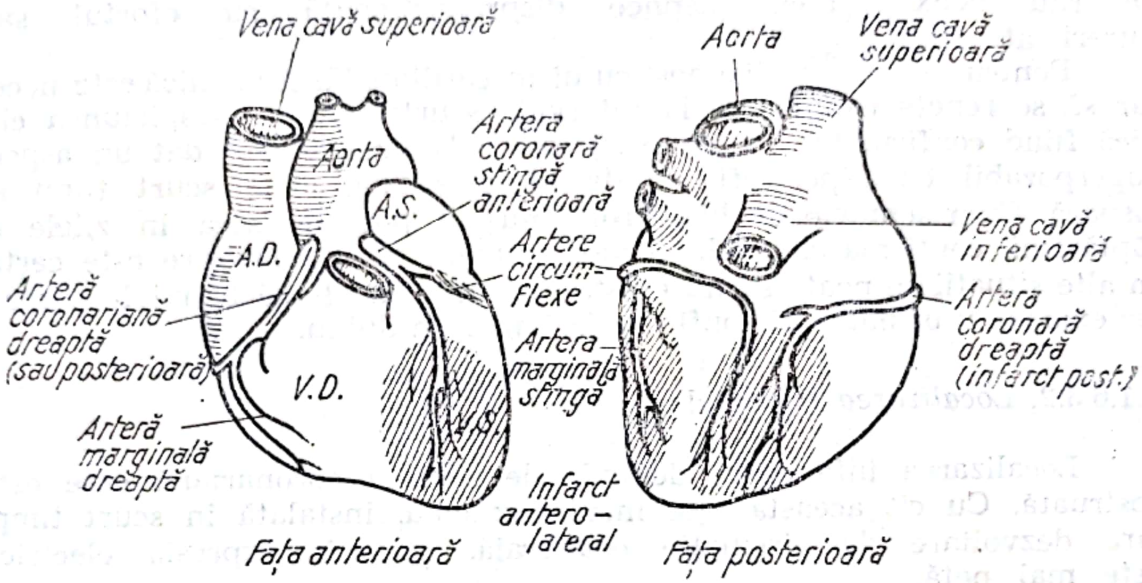


Fig. 165

a) *Infarctele peretelui anterior.* Pe peretele anterior au fost descrise mai multe localizări :

— *Anteroseptal.* Infarctul anteroseptal prezintă semne directe numai în conduceri care explorează planul orizontal. *Semnele directe* se înscriu în V1, V2, V3 și eventual V4 și *semnele indirecte* le găsim eventual în DIII, aVF, V8, V9 sau în conducerile esofagiene (fig. 166).

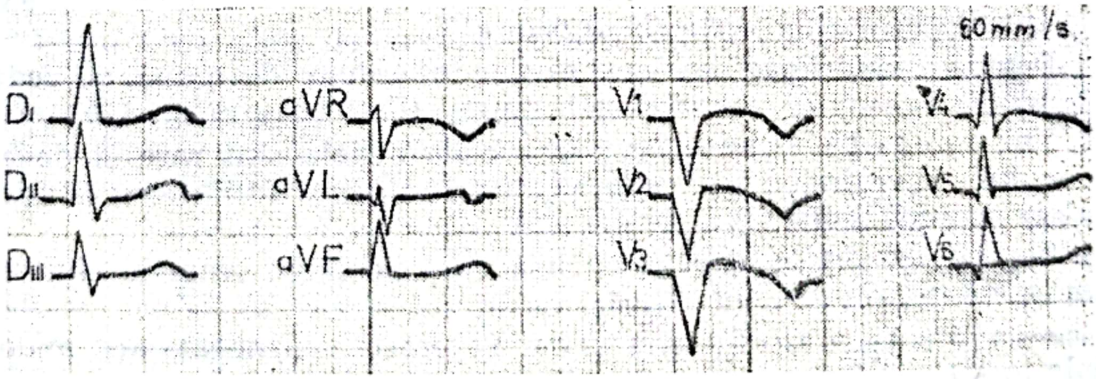


Fig. 166

— *Anteroapical* prezintă *semne directe* în V1, V2, V3, V4 sau numai în V2, V3, V4 sau numai V3 și V4 în aVL și în DI și *semne indirecte* în DIII, (DII), aVF, V8, V9 și esofagiene (fig. 167).

— *Anterior* are *semne directe* în V1, V2, V3, V4 și V5 în DI și eventual DII și în aVL și *semne indirecte* în DIII, aVF, V8, V9 (fig. 168).

— *Anterior întins.* Infarctul anterior întins are *semne directe* în V1, V2, V3, V4, V5 și V6, DI, (DII), aVL și *semne indirecte* în DIII, aVF, V8, V9, precum și în conducerile esolagiene (fig. 169).

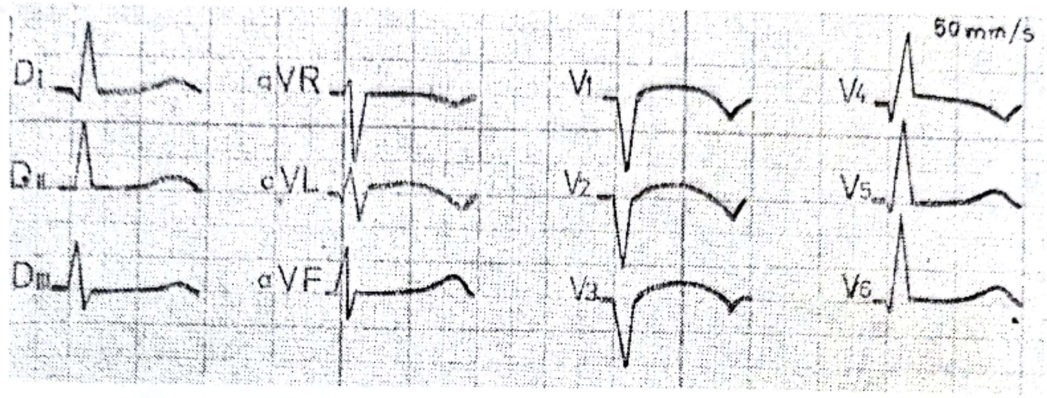


Fig. 167

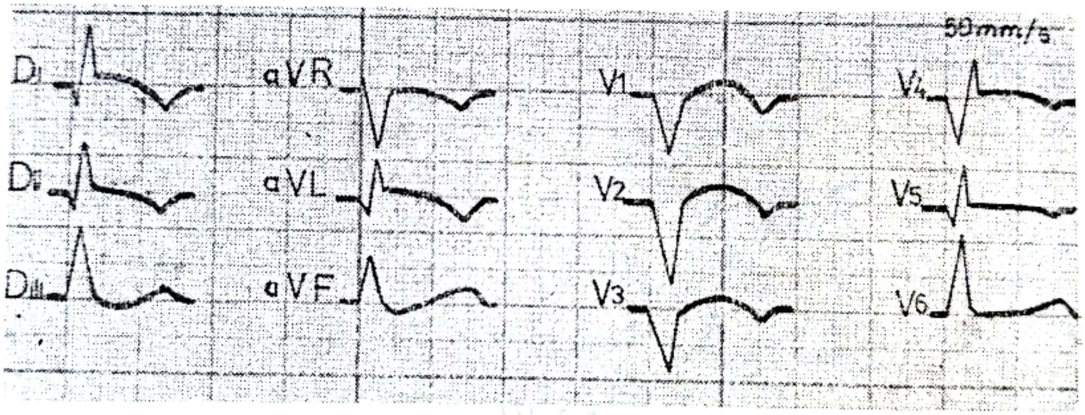


Fig. 168

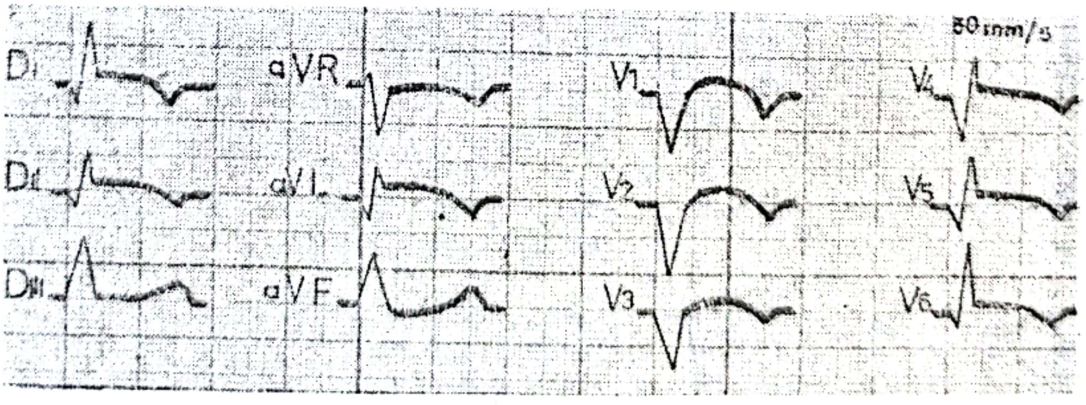


Fig. 169

— *Antero-lateral.* Infarctul antero-lateral are *semne directe* în (V3), V4, V5 și V6, DI, (DII) și în aVL și *semne indirecte* în DIII, aVF și eventual în precordialele drepte : V1, V2, V3 (fig. 170).

b) *Infarctele peretelui diafragmatic. Infarctul inferior* are *semne directe* în DIII şi aVF şi *semne indirecte* în V1, V2, V3, aVL şi DI (eventual) (fig. 171).

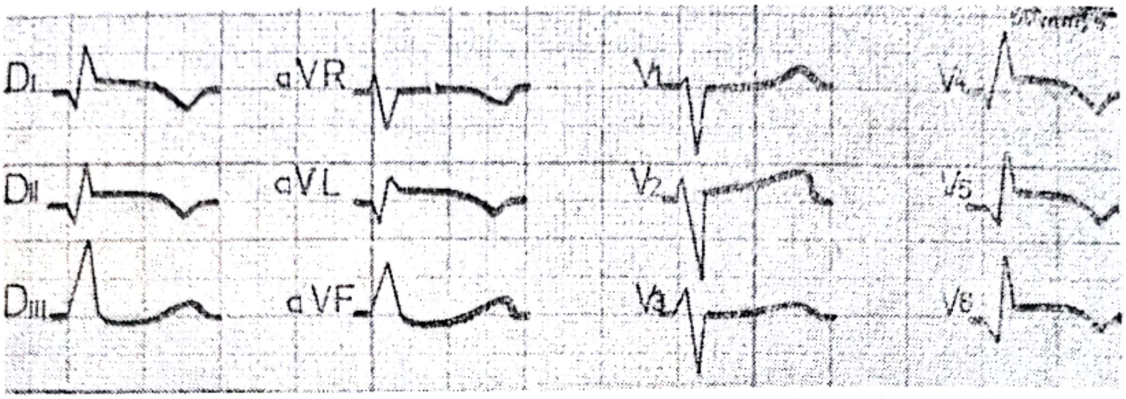


Fig. 170

Fig. 171

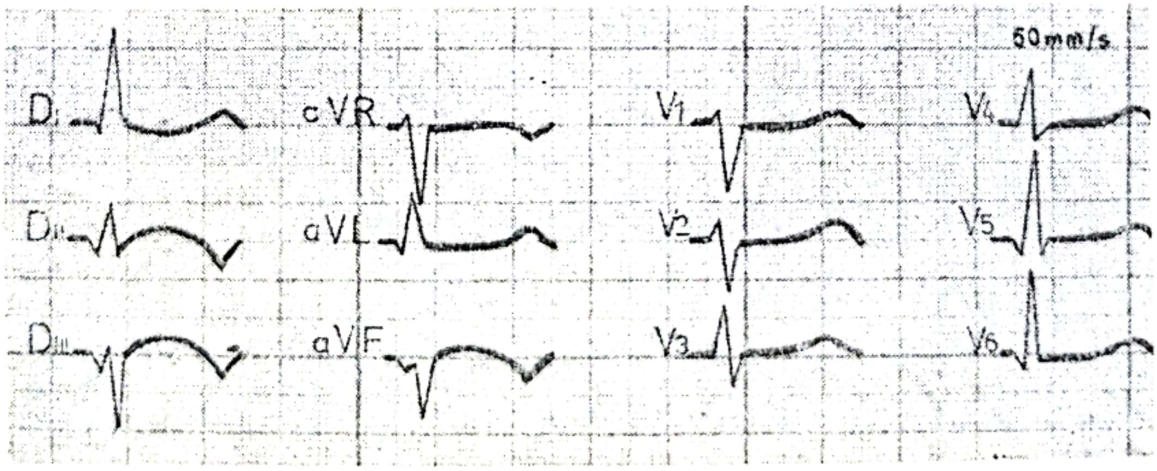


Fig. 172

— *Infarctul postero-inferior*, are *semne directe* în DII, DIII şi aVF şi *semne indirecte* în V1, (V2, V3, V4, DI şi a VL) (fig. 172).

Scanned with OKEN Scanner

c) *Alte localizări.*

— *Infarctul lateral sus-situat* este bănuit prin apariţia unor semne directe, mai mult sau mai puţin evidente, în aVL (unde q, ischemie sau leziune, izolate sau asociate), uneori reducerea amplitudinii undei R în conducerile precordiale drepte.

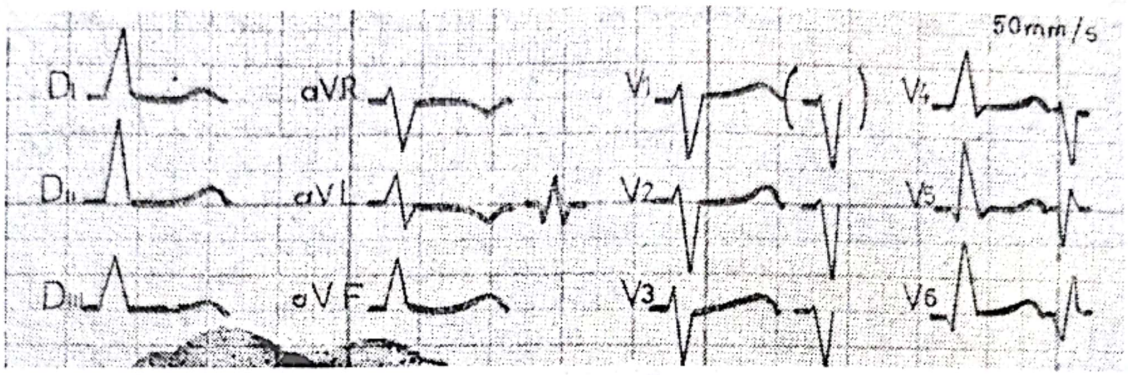


Fig. 173

La înregistrările suplimentare stîngi de tip X sau de tip Y se poate confirma presupunerea din aVL, adesea un infarct miocardic (fig. 173).

— *Infarctul infero-lateral are semne directe* în DIII, aVF, V6 şi V5 şi eventual semne indirecte în V1, V2, V3, DI şi aVL (fig. 174).

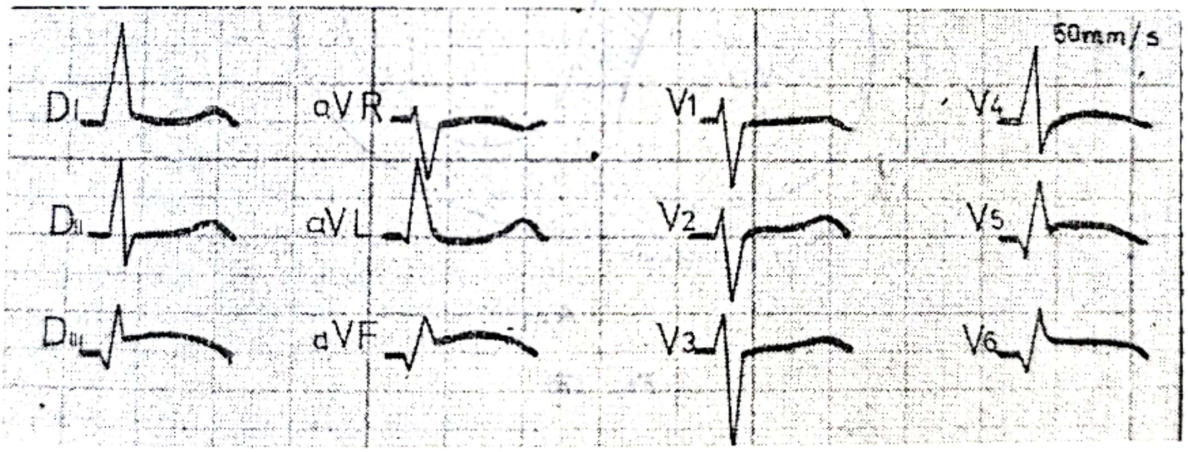


Fig. 174

— *Infarctul postero-infero-lateral* are *semne directe* în DIII, DII, aVF, V6 şi V5 şi semne indirecte în V1, V2, V3, (V4), DI şi aVL (fig. 175).

— *Infarctul antero-posterior, septal profund sau infarctul în H.* Infarctul antero-posterior interesează o parte din peretele anterior, septul interventricular şi o parte din peretele diafragmatic. Dacă se face o secţiune transversală prin inimă localizarea desenează litera H (fig. 176).

Prezintă semne directe în derivaţiile precordiale V1, V2, V3, V4, (V5) şi în derivaţiile periferice DIII, aVF sau şi în DI şi în aVL. Pentru afirmarea acestei localizări faza terminală trebuie să aibă în toate derivaţiile enumerate aceeaşi morfologie (modificările să fie de aceeaşi vîrstă) (fig. 177).

Scanned with OKEN Scanner

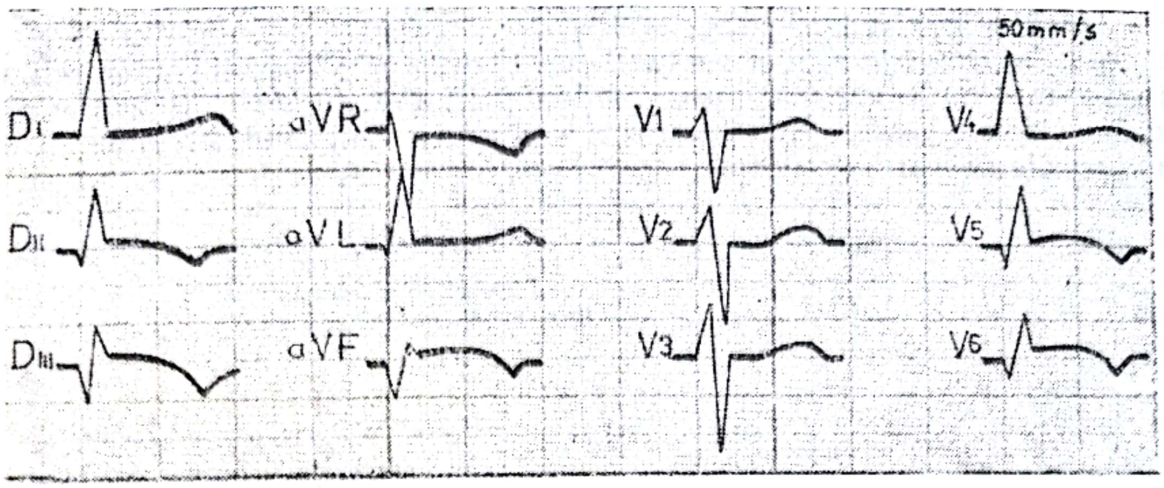


Fig. 175

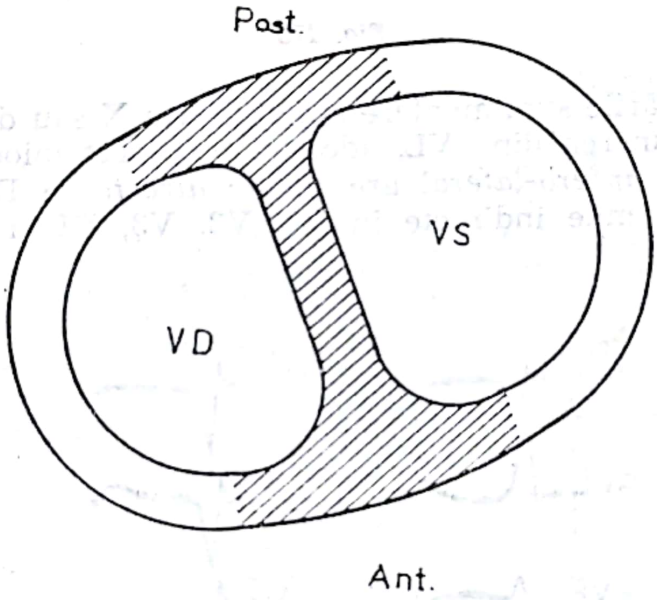


Fig. 176

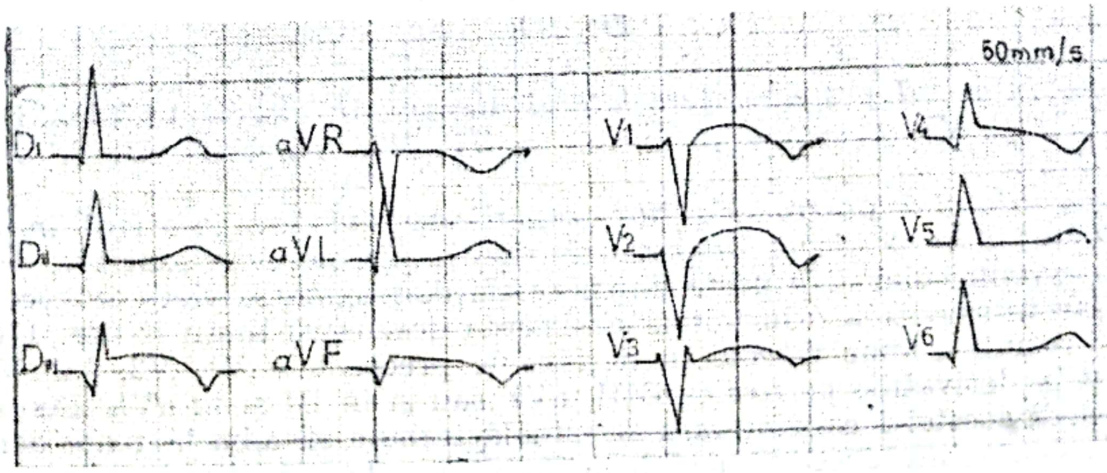


Fig. 177

Scanned with OKEN Scanner

— *Infarctul subendocardic* este localizat în miocardul în care este distribuită reţeaua Purkinje (cele două treimi interne ale miocardului), care permite trecerea excitaţiei foarte rapid (cîteva miimi de secundă), şi nu are semne de necroză. Semnele care atrag atenţia pe traseul electric sînt leziunea sau leziunea-ischemia subendocardică, localizate sub un număr mai mic sau mai mare de conduceri şi cu leziunea sau leziune-ischemie de tip direct în aVR, iar uneori la inimi în poziţie verticală şi în aVL.

— *Infarctul apical* are *semne directe* în conducerile precordiale V4 şi V5 însoţite de semne de leziune şi de ischemie.

În conducerile standard complexele QRS au amplitudine scăzută şi repolarizarea semne de leziune-ischemie subepicardică concordantă. În unipolarele membrelor semnele sînt necaracteristice (voltaj scăzut, r iniţial mai amplu în aVR, leziune-ischemie subepicardică în aVF).

— *Infarctul postero-bazal* greu de apreciat prin conducerile obişnuite, se suspectează cînd apar semne indirecte de leziune şi ischemie în precordialele drepte şi mijlocii (ST subdenivelat cu T pozitiv, amplu, simetric). Se mai poate pune în evidenţă prin conducerile esofagiene, mai ales cicatricea care în restul conducerilor nu se evidenţiază.

— *Infarctul rudimentar* al peretelui anterior, descris de Holzmann în anul 1944, se individualizează prin :

— unde T negative, simetrice, ascuţite în V2—V4,

— angor pectoral prelungit,

— absenţa semnelor biologice.

Unii autori includ sindromul în cel de preinfarct, dar persistenţa tabloului clinic şi electric mai mult timp (pînă la 2 ani) precum şi localizarea strictă, îl caracterizează.

— *Infarctul subendocardic* are unde T negative foarte adînci, simetrice, la care se adaugă însă modificări biologice.

— *Infarctul muşchilor papilari* are o extindere a infarctului peretelui lateral. Ne gîndim la el cînd, la semnele electrice caracteristice se adaugă un clacment mezosistolic şi un suflu telesistolic în zona de auscultaţie a ventriculului stîng.

2.1.6.3.3. *Dificultăţi de diagnostic*

Dificultăţile de diagnostic pot fi determinate de cele mai multe ori de false semne de necroză, care pot fi date de :

a) *Modificarea raportului de masă* din :

— hipertrofia ventriculară stîngă cu unde Q, complexe de tip QS sau r izoelectric S în DIII, aVF sau în V1, V2, V3, (V4) care creează confuzii cu necrozele peretelui diafragmatic şi anteroseptal,

— hipertrofia ventriculară stîngă din cadrul stenozei aortice congenitale sau miocardopatiile obstructive cu unde Q de amplitudine mare şi de durată normală, mai ales în precordialele mijlocii,

— hipertrofia ventriculară dreaptă din cadrul cordului pulmonar acut, care înscrie semne de necroză, leziune şi ischemie pe peretele inferior sau/ şi antero-septal,

Scanned with OKEN Scanner

— hipertrofia ventriculară dreaptă din cordul pulmonar cronic cu complexe ventriculare de tip QS în precordialele drepte,

— hipertrofiile ventriculare drepte din stenoza pulmonară congenitală subvalvulară (infundibulară), sau miocardopatia obstructivă cu unde q ample în precordialele drepte.

b) *Modificarea raportului de masă ventriculară prin întîrzierea conducerii în teritoriul unui ventricul sau activarea inimii prin focar ectopic şi centru idioventricular :*

— blocul de ramură stîngă care înscrie complexe de tip r izoelectric S sau QS în DIII, aVF şi în precordialele drepte, dînd false aspecte de necroză inferioară sau anteroseptală,

— blocul de ramură dreaptă de tip Wilson, care înscrie complexe de tip r izoelectric SR′ în DIII, aVF sau de tip QR, sugerînd necroza inferioară,

— hemiblocurile antero-superioare izolate sau, mai des, asociate cu blocuri de ramură dreaptă cu aceleaşi aspecte în DIII şi în aVF, sugerînd necroza inferioară,

— blocurile atrio-ventriculare de gradul III cu centrul idioventricular în dreapta (aspect de bloc de ramură stîngă) care creează dificultăţile blocului major de ramură stîngă,

— blocurile atrio-ventriculare de gradul III, cu aspect de hemibloc antero-superior asociat cu bloc de ramură dreaptă (centrul idioventricular localizat în teritoriul fasciculului postero-inferior stîng),

— tahicardiile paroxistice ventriculare cu aspect de bloc de ramură stîngă (cu focarul ectopic în ventriculul drept).

c) *Scoaterea din funcţia electrică a unei părţi din miocard* prin alte mecanisme în afară de necroză, cum se întîmplă în : tumori miocardice, abcese miocardice şi pericardite calcificate cu pinten de calcar insinuat în masa miocardică pe care o dislocă etc.

d) *Alte modalităţi :*

— hipopotasemie,

— intoxicaţii,

— stări alergice,

— sindrom WPW,

— accidente cerebrale (mai ales hemoragia, în care apar unde T ascuţite, ample, simetrice, negative, de obicei în aVL şi precordiale, cu QT alungit, ST subdenivelat, prezenţa undei U, bradicardie, scurtarea intervalului PR, tulburări de ritm, dar fără unde Q) (Cunescu V.).

Asocierile infarctelor de miocard. Infarctele de miocard pot fi asociate cu :

— hipertrofiile ventriculare stîngi,

— hipertrofiile ventriculare drepte,

— blocurile de ramură stîngă majore, care maschează semnele de necroză, păstrînd numai modificările de repolarizare (modificările mixte),

— blocurile de ramură dreaptă,

— hemiblocuri izolate sau asociate cu blocuri de ramură dreaptă,

— tulburări de ritm supraventriculare (extrasistole, tahicardii paroxistice, fluttere, fibrilaţii) şi ventriculare (extrasistole izolate sau

Scanned with OKEN Scanner

sistematizate, monofocale sau polifocale, mono- sau polimorfe, tahicardii ventriculare etc.),

— blocuri atrio-ventriculare de diverse grade şi tipuri, adesea cele de gradul I şi II asociate cu blocuri de ramură, care creează dificultăţi diagnostice şi terapeutice.

2.1.6.3.4. *Diagnosticul diferenţial*

Diagnosticul diferenţial se face cu multă atenţie, deoarece sînt aspecte grafice diferite ce pot fi confundate sau modificări asociate. Este necesară o strînsă legătură între datele electrocardiografice, clinice şi de laborator. Traseele trebuie repetate la scurte intervale pentru precizarea diagnosticului sau pentru urmărirea evoluţiei.

În timpul examenelor se analizează cu atenţie depolarizarea şi repolarizarea, iar cînd examenele se repetă, se descriu modificările comparativ.

Analiza depolarizării. Pentru a deosebi semnele false de necroză, oferite de anomaliile electrocardiografice de alte cauze, descrise anterior, se procedează în modul următor :

a) *Dacă modificarea este pe peretele diafragmatic se controlează :*

— dacă negativitatea din DIII este precedată sau nu de o undă r izoelectrică. Dacă există înregistrări simultane, se precizează debutul complexului QRS din DIII prin compararea cu celelalte conduceri bipolare. Dacă începutul depolarizării este înaintea înscrierii negativităţii în conducerea analizată, este vorba de un complex care debutează prin r izoelectric şi se explică de cele mai multe ori prin altă cauză (hipertrofie, bloc etc.) şi nu prin necroză (fig. 178 a). Dacă începutul în D III este o dată cu cel din restul bipolarelor, este vorba de undă Q (fig. 178 b).

Cînd înregistrarea se face la un aparat cu un singur canal, se măsoară durata complexului în conducerile care oferă mai bine această posibilitate, iar în conducerea suspectă se măsoară complexul de la sfîrşit la început. Dacă durata acestuia este egală cu a celorlalte complexe, este o undă Q. Dacă este mai mică, înseamnă că s-a înscris o linie izoelectrică.

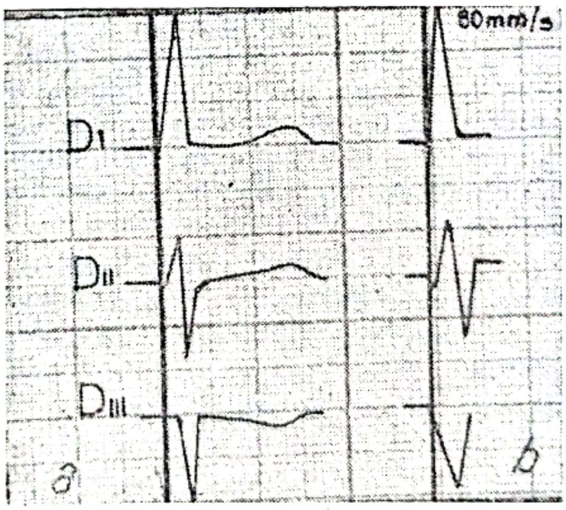


Fig. 178

Dacă s-a precizat că depolarizarea începe prin unda Q, suspiciunea este de necroză. În acest caz se controlează în acelaşi mod şi conducerea aVF. Cînd aceasta înscrie o undă r la debut, se poate părăsi ideea de necroză. Dacă şi aVF înscrie tot o undă Q, suspiciunea de necroză se întăreşte. Mai departe, analizîndu-se situaţia şi în inspiraţie profundă, se poate renunţa la suspiciune cînd dispare complet sau ajunge la normal unda Q, sau există un argument în plus, dacă nu se ajunge la undă Q normală. Dacă în aceste cazuri se găseşte

Scanned with OKEN Scanner

o undă Q și în DII, de foarte multe ori este vorba de necroză miocardică.

O altă etapă în analiza traseului *revine modificărilor repolarizării*, care dacă rămîne tot timpul de aspect secundar, este vorba de o anomalie care o modifică sau de o sechelă de necroză. Dacă faza terminală este modificată de tip mixt, atunci arată sigur asocierea unei cardiopatii ischemice. În ceea ce privește infarctul însă, confirmarea nu este sigură. Pentru aceasta, pe lîngă traseul electric, care prin repetare este uneori suficient pentru afirmarea diagnosticului (modificări indirecte accentuate de exemplu), va fi nevoie și de datele clinice și datele biologice.

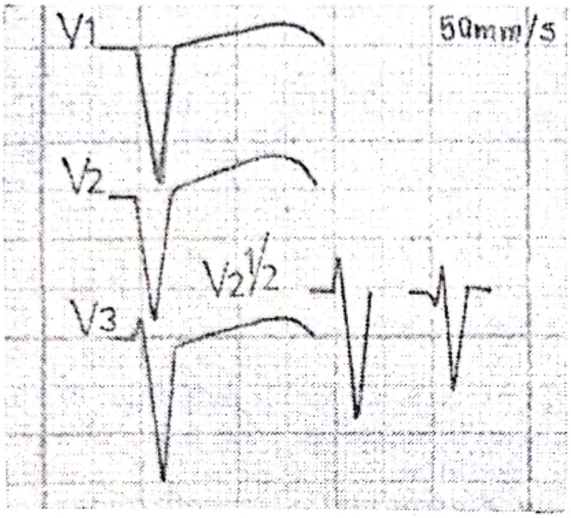


Fig. 179

b) *Dacă modificarea suspectă apare în conducerile precordiale drepte* se va proceda în modul următor :

— prin conduceri simultane se precizează debutul complexului din precordialele drepte, care poate fi de tip r izoelectric S, de cele mai multe ori fără necroză, sau de tip QS. În acest caz se observă alte precordiale spre stînga, pînă la una cu complex care debutează prin undă r. Dacă trecerea de la aspectul de tip QS la cel de tip rS se face între V2 și V3 ca în figura 179, se mai face o înregistrare intermediară (V2 și ½). Dacă se înscrie rS este vorba de o modificare în cadrul acestei anomalii ; dacă se înscrie qrS se presupune că este necroză ;

— chiar dacă nu se înscrie un complex cu undă Q, mai poate să existe suspiciuni de necroză pe peretele antero-septal în cazurile enumerate anterior dacă unda r mică se menține la aceeași amplitudine de la V1 la V3 sau V4 și mai ales dacă aceasta scade în amplitudine de la V1 spre V3—V4 ;

— etapa următoare a analizei traseului revine, ca anterior, analizei repolarizării și datelor clinice și biologice.

Procedînd în acest mod pot fi diferențiate de cele mai multe ori semnele false de necroză, din unele hipertrofii ventriculare stîngi și hipertrofii ventriculare drepte.

Blocurile de ramură stîngă, pe lîngă semnele false de necroză, creează dificultăți de diagnostic și prin faptul că maschează semnele de necroză. Evidențiază prin modificările mixte ST-T asocierea cardiopatiei ischemice, dar aceasta poate fi angor de efort, sindrom intermediar sau infarct miocardic. Numai în colaborare cu clinica și cu examenele biologice se poate fixa cauza modificărilor electrice. În alte situații sînt întîlnite blocuri de ramură stîngă majore cu gradient normal sau alterat, precedate de unde q, ceea ce atestă faptul că s-a produs o necroză a peretelui ventricular stîng, asociată cu necroza septului, dar cu ramura dreaptă permeabilă. Aspectele grafice sînt explicate prin depolarizarea

Scanned with OKEN Scanner

inițială a ventriculului drept ; vectorul apropiindu-se de precordialele din dreapta se înscrie undă R, iar în conducerile stîngi, de care îndepărtează, unde q. În continuare se depolarizează lent masa ventriculului stîng blocată și se înscriu undele R de bloc de ramură stîngă major cu ST-T normal sau cu modificări mixte (fig. 180).

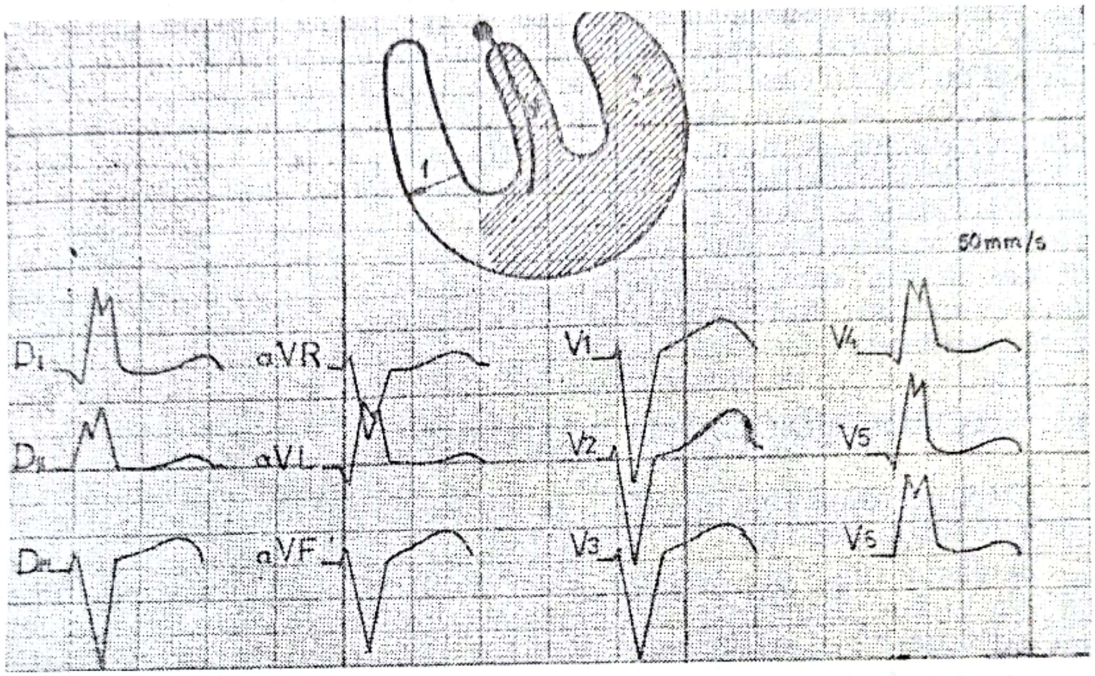


Fig. 180

Blocurile de ramură dreaptă tipice nu creează dificultăți de diagnostic, deoarece semnele de necroză se înscriu pe debutul complexului QRS, iar cele de bloc pe sfîrșitul acestuia. Faza terminală se modifică de tip mixt, în multe situații însă predominanța semnelor primare este atît de netă, încît diagnosticul este foarte ușor.

Mai dificile sînt blocurile de tip Wilson și hemiblocurile antero-superioare asociate cu blocuri de ramură dreaptă care, cum s-a arătat mai înainte, sugerează necroza sau pot să se asocieze cu aceasta.

Din tulburările de ritm de înaltă frecvență probleme grele de diagnostic le creează tahicardia paroxistică ventriculară cu aspect de bloc major de ramură stîngă. Pentru ieșirea din încărcătură cînd în timpul unei crize dureroase coronariene se înregistrează un astfel de traseu, se consideră și se ia atitudine ca într-un accident coronarian major.

Blocurile de gradul I și de gradul II atrio-ventriculare care pot preexista infarctului, pot să apară concomitent cu el sau în evoluția ulterioară a acestuia, nu creează dificultăți de diagnostic. Fac acest lucru numai dacă sînt asociate cu blocuri de ramură stîngă. Blocurile atrio-ventriculare de gradul III încurcă diagnosticul cînd au centrul idioventricular în dreapta (aspect de bloc major de ramură stîngă) sau în teritoriul fasciculului postero-inferior stîng (cu aspect de bloc major de ramură dreaptă asociat cu hemibloc antero-superior stîng).

Scanned with OKEN Scanner

Diferenţierea de sindroamele WPW se face prin observarea atentă a complexelor QRS, care de cele mai multe ori au o undă delta şi prin măsurarea intervalului P-R, care este scurtat.

2.1.6.4. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ NEDUREROASĂ

Suferinţa coronariană cronică cu manifestare mai lentă, adesea fără dureri, cu substrat anatomic, potrivit unor autori microinfarcte, se evidenţiază pe traseul electric prin : devieri axiale stîngi, hipertrofii ventriculare stîngi cu sau fără hipertrofie atrială stîngă, tulburări de conducere intraventriculare de diverse grade, tulburări de ritm, supraventriculare (extrasistole sistematizate şi nesistematizate, tahicardii paroxistice, fluttere, fibrilaţii) şi ventriculare, tulburări de conducere sino-atriale sau atrio-ventriculare de diverse grade, modificări, primare ale repolarizării, mai des de tip subendocardic cu evoluţie mai lentă în timp, adesea difuze şi mai rar localizate. Evoluţia ulterioară se face spre insuficienţă cardiacă.

2.1.7. ELECTROCARDIOGRAMA DE EFORT

Electrocardiograma de efort se utilizează în ultimii ani, şi din ce în ce mai mult, pentru :

a) diagnostic ; b) testarea capacităţii de efort, dirijarea intensităţii eforturilor din timpul antrenamentelor fizice, aprecierea rezultatelor reabilitării ; c) studii populaţionale.

Pentru efectuarea probelor de efort sînt necesare condiţii ca :

— laborator de testare dotat cu :
  — electrocardiograf şi electrocardioscop,
  — defibrilator electric,
  — instalaţie de oxigen,
  — aparatură pentru respiraţie asistată,
  — sistem de alarmă care să poată fi manevrat şi de subiect,
  — medicaţie de urgenţă,
  — medic cardiolog sau un serviciu de cardiologie în imediată apropiere,
  — personal ajutător instruit să descopere la timp modificările periculoase şi să poată interveni de urgenţă (să poată recunoaşte tulburările de ritm, să poată face respiraţie gură la gură, masaj cardiac, injecţii intravenoase cu droguri antiaritmice, intubaţie traheală etc.).

Înaintea efectuării probei de efort se face obligatoriu un examen clinic complet pentru precizarea diagnosticului, selecţionarea cazurilor.

Vor fi opriţi să facă proba de efort subiecţii care prezintă :

La anamneză :
  — miocardopatii recente sau evolutive,
  — suspiciune de infarct miocardic acut,
  — apariţia recentă sau înrăutăţirea unui angor de efort,
  — boli acute necardiace,
  — incapacitate fizică severă,
  — digitalizarea continuă sau recentă,

Scanned with OKEN Scanner

— istorie recentă a unor accidente sincopale sau aritmii grave,
— tromboembolii recente,
— tulburări metabolice,
— fibrilație atrială, flutter atrial,
— blocuri atrio-ventriculare de grad moderat,
— blocuri de ramură stîngă,
— sindrom WPW,
— insuficiență cardiacă,
— anevrism de ventricul,
— hipertensiune arterială severă (Rochmis, Blackburn, Andersen, Denolin, Varnauskas, König, Messin, Bruce etc.).

La examenul clinic : — frecături pericardice, valvulopatii, boli musculo-scheletice, febră, psihoze, paloare, cianoză, tulburări respiratorii, cefalee, lipsa acomodării la efort și tensiune arterială crescută (între 160 și 250 mmHg sistolica și 95—140 diastolica).

La examenul electrocardiografic :
— ischemie miocardică în repaus (semn discutabil),
— aritmii severe,
— supradenivelare ST cu semne indirecte pe peretele opus,
— instabilitatea segmentului ST,
— blocuri de ramură stîngă sau dreaptă etc.

După ce subiectul a fost *admis la efort* este necesar ca în prealabil să i se facă pregătirea (să fie informat asupra scopului, ușurinței probei, dar și asupra unor eventuale riscuri) și să accepte efectuarea probei.

Odată *hotărîtă efectuarea,* aceasta începe la :
— minimum 2 ore după masă,
— la 30 de minute după fumat,
— 3—6 săptămîni de la oprirea drogurilor,
— o temperatură a camerei de 18—22°.

Se face întîi, în mod obligatoriu, o *electrocardiogramă de repaus în 12 conduceri.*

Eforturile sînt de diverse tipuri.

Important este să se înceapă de la eforturi mici (eventual după o prealabilă încălzire), creșterea intensității făcîndu-se în trepte, intensitatea eforturilor fiind suficientă explorării unei părți cît mai mari din rezerva miocardică.

Capacitatea de efort este definită ca nivelul metabolic inferior celui la care apar semne subiective și obiective de suferință coronariană.

Apreciere bună a rezervei miocardice se face cînd frecvența cardiacă ajunge la 85% din capacitatea maximă posibilă, apreciată prin 100%, capacitate care variază cu vîrsta, sexul, antrenamentul etc.

Dacă ne referim numai la vîrstă, frecvențele care trebuie atinse sînt : 170 pe minut la vîrsta de 20—29 ani,
160 pe minut la vîrsta de 30—39 ani,
150 pe minut la vîrsta de 40—49 ani,
140 pe minut la vîrsta de 50—59 ani,
130 pe minut la vîrsta de 60 și peste 60 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrările electrocardiografice se fac :

— imediat după efort și la intervale de 1, 2 sau 3 minute pînă la 6—10 minute de la terminarea probei,

— în timpul și după efort și

— monitorizarea continuă.

Oprirea probelor se face cînd scopul pentru care s-a indicat a fost atins, cînd indiferent pentru ce motiv subiectul s-a oprit, sau cînd apar semne din următoarele trei grupe :

a) *anamnestice :* — dureri toracice, slăbiciune, fatigabilitate, dispnee, dureri în membrele inferioare, accentuarea durerilor anginoase.

b) *clinice :* cianoză, paloare, transpirații, frecvență cardiacă neobișnuită, jenă respiratorie, scăderea tensiunii arteriale, dezorientare, cefalee și

c) *electrocardiografice :* subdenivelare ST de tip A sau B de diverse grade, de la 0,5 mm la 4 mm ; unii consideră necesară asocierea la aceste semne și a datelor clinice ; extrasistole ventriculare în serii de două, trei sau mai multe ; extrasistole ventriculare polifocale ; tulburări de conducere atrio-ventriculare ; inversarea undei T, dacă a fost normală în repaus.

În unele situații este necesar să se folosească teste, care să permită diferențierea modificărilor funcționale de cele organice ca :

— înregistrarea în ortostatism, în inspirație profundă, în expirație profundă, pe nemîncate și după masă, precum și după încărcare cu potasiu.

Prin aceste probe pot fi descoperite unele condiții fiziologice în care apar modificări de tip ischemic, explicația fiind un dezechilibru potasic, care apare în lipsa unui deficit coronarian real sau relativ :

— insuficiență relativă sau funcțională a debitului coronarian, în cadrul unei hipertrofii ventriculare,

— dezechilibru electrolitic (cînd se utilizează diuretice),

— dezechilibru hormonal (în hiperfuncție suprarenală),

— deficit sau blocaj de hemoglobină (în anemii),

— alterarea transportului de oxigen (în intoxicații),

— blocaj enzimatic (cianuri, hiprovitaminoze B_1),

— droguri (digitală, chinidină),

— postprandial (hipopotasemie),

— hiperventilație (modificări ale concentrației potasiului prin alcaloză respiratorie),

— ortostatism,

— astenie neurocirculatorie etc.

Utilizarea probei de efort este necesară la bolnavii suspecți de cardiopatie ischemică, în scop diagnostic, cînd sindromul clinic nu are corespondent electric fiindcă :

— deficitul aportului de oxigen la miocard se situează sub pragul evidențierii lui electrice,

— se anulează semnele electrice prin localizarea deficitului pe pereții opuși ai miocardului,

— se compensează deficitul în repaus și chiar la efort prin dezvoltarea circulației colaterale,

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrările electrocardiografice se fac :

— imediat după efort și la intervale de 1, 2 sau 3 minute pînă la 6—10 minute de la terminarea probei,

— în timpul și după efort și

— monitorizarea continuă.

Oprirea probelor se face cînd scopul pentru care s-a indicat a fost atins, cînd indiferent pentru ce motiv subiectul s-a oprit, sau cînd apar semne din următoarele trei grupe :

a) *anamnestice :* — dureri toracice, slăbiciune, fatigabilitate, dispnee, dureri în membrele inferioare, accentuarea durerilor anginoase.

b) *clinice :* cianoză, paloare, transpirații, frecvență cardiacă neobișnuită, jenă respiratorie, scăderea tensiunii arteriale, dezorientare, cefalee și

c) *electrocardiografice :* subdenivelare ST de tip A sau B de diverse grade, de la 0,5 mm la 4 mm ; unii consideră necesară asocierea la aceste semne și a datelor clinice ; extrasistole ventriculare în serii de două, trei sau mai multe ; extrasistole ventriculare polifocale ; tulburări de conducere atrio-ventriculare ; inversarea undei T, dacă a fost normală în repaus.

În unele situații este necesar să se folosească teste, care să permită diferențierea modificărilor funcționale de cele organice ca :

— înregistrarea în ortostatism, în inspirație profundă, în expirație profundă, pe nemîncate și după masă, precum și după încărcare cu potasiu.

Prin aceste probe pot fi descoperite unele condiții fiziologice în care apar modificări de tip ischemic, explicația fiind un dezechilibru potasic, care apare în lipsa unui deficit coronarian real sau relativ :

— insuficiență relativă sau funcțională a debitului coronarian, în cadrul unei hipertrofii ventriculare,

— dezechilibru electrolitic (cînd se utilizează diuretice),

— dezechilibru hormonal (în hiperfuncție suprarenală),

— deficit sau blocaj de hemoglobină (în anemii),

— alterarea transportului de oxigen (în intoxicații),

— blocaj enzimatic (cianuri, hiprovitaminoze B_1),

— droguri (digitală, chinidină),

— postprandial (hipopotasemie),

— hiperventilație (modificări ale concentrației potasiului prin alcaloză respiratorie),

— ortostatism,

— astenie neurocirculatorie etc.

Utilizarea probei de efort este necesară la bolnavii suspecți de cardiopatie ischemică, în scop diagnostic, cînd sindromul clinic nu are corespondent electric fiindcă :

— deficitul aportului de oxigen la miocard se situează sub pragul evidențierii lui electrice,

— se anulează semnele electrice prin localizarea deficitului pe pereții opuși ai miocardului,

— se compensează deficitul în repaus și chiar la efort prin dezvoltarea circulației colaterale,

Scanned with OKEN Scanner

— deficitul (dezechilibrul) potasic nu se evidenţiază în repaus etc.

În condiţiile acestea, efortul :

— rupe echilibrul creat prin deficitul pe pereţi opuşi,

— depăşeşte pragul de compensare,

— creşte gradul hipoxiei miocardice pînă la limita expresiei electrice,

— accentuează deficitul de potasiu,

— depăşeşte posibilităţile de compensare prin circulaţia colaterală.

Criteriile electrocardiografice de apreciere a testelor de efort

A fost făcută o clasificare a modificărilor electrocardiogramei de efort în anul 1960, sub denumirea de cod Minnesotta, remaniat în anul 1963 de Åstrand.

Pentru aprecierea diagnostică şi prognostică a unui test care să probeze o insuficienţă coronariană se cunosc două tehnici :

a) Compensarea de procentaje pozitive şi negative pentru un criteriu dat, la un grup aparent sănătos şi la un grup de coronarieni şi

b) Urmărirea în decursul anilor a mortalităţii prin inimă sau a apariţiei de boli coronariene la grupele cu răspuns negativ şi pozitiv la test.

Criteriile sînt bune cînd reuşesc să excludă subiecţii sănătoşi în proporţie de 95 pînă la 98%.

Înaintea descrierii criteriilor electrocardiografice trebuie fixată linia de bază. Cînd electrocardiogramele se fac în repaus, se consideră linie de bază cea cuprinsă între undele T şi P, segmentul diastolic. În timpul efortului şi după acesta, prin creşterea frecvenţei cardiace, linia diastolică dispare, unda P suprapunîndu-se undei T a complexului precedent sau segmentului ST. Tot prin creşterea frecvenţei va creşte şi amplitudinea undei P, cu aceasta repolarizarea atrială, crescută şi ea (ca suprafaţă) va subdenivela segmentele P-Q şi debutul S-T. În aceste condiţii se consideră linie de bază dreapta rezultată din unirea a cel puţin 3 segmente P-Q (Lepeschkin), joncţiuni P-Q (Brody, Scherff, Tschirdewahn, Klepsig) sau Q-Q (Kubata), cu ajutorul unei linii din plastic trasparentă.

Repolarizarea. Pentru analiza repolarizării intră în discuţie în primul rînd 2 aspecte morfologice caracteristice cunoscute sub numele de ST ischemic şi ST joncţional.

a) *ST ischemic* este pentru majoritatea autorilor semnul cel mai important şi grafic se prezintă sub două aspecte :

— *ST ischemic de tip A*, care se caracterizează prin subdenivelarea ST orizontală cu undă T difazică (negativ-pozitivă), simetrică, ascuţită (fig. 181) şi

— *Segmentul ST ischemic de tip B*, caracterizat prin ST subdenivelat descendent cu undă T difazică (negativ-pozitivă), simetrică, ascuţită (fig. 182). Pentru ambele forme segmentul ST este rectiliniu, rigid.

b) *Segmentul ST joncţional (J-ST).* Este vorba de o subdenivelare a debutului segmentului ST. Punctul de joncţiune (punctul J) şi 6—8 sutimi de secundă din segmentul ST. Ca durată subdenivelarea se măsoară de la punctul J, locul unde la trecerea de la complexul QRS la segmentul ST se observă o îngroşare a traseului şi pînă cînd segmen-

Scanned with OKEN Scanner

tul ST traversează de jos în sus linia izoelectrică. Denivelarea este o consecință a repolarizării atriilor, care au undă P crescută în amplitudine din timpul tahicardiei. Denivelarea are semnificație mai mare cînd se întîlnește pe un traseu cu ritm bradicardic, cînd este de durată mare și ascensiunea către linia izoelectrică mai lentă (fig. 183).

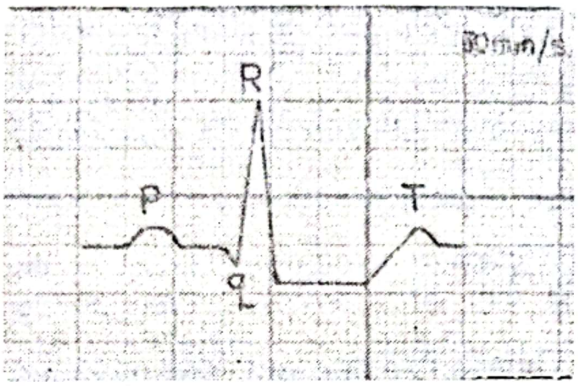


Fig. 181

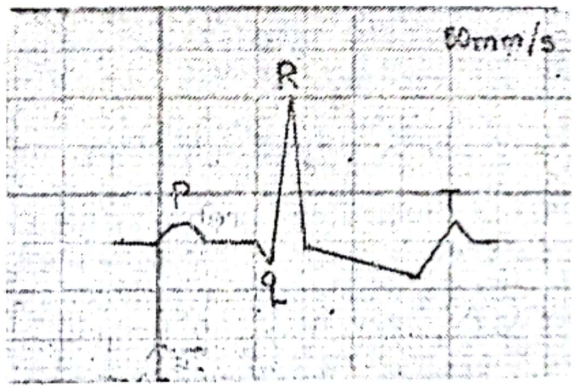


Fig. 182

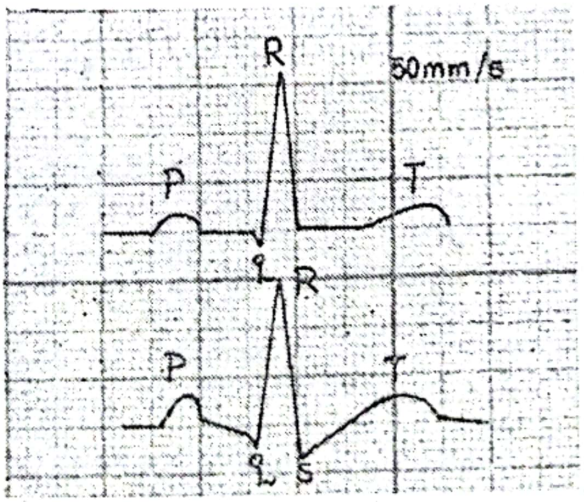


Fig. 183

Gradele subdenivelărilor. Segmentul ST este subdenivelat la :

gradul I între 0,1 și 0,9 mm, la gradul II între 0,9 și 1,9 mm și la gradul III — 2 sau peste 2 mm.

Pentru majoritatea autorilor prezența subdenivelării are o importanță diagnostică, iar gradul subdenivelărilor are o mare importanță prognostică.

Durata subdenivelării ST, pentru a deveni suspectă, trebuie să depășească 0,08 secunde de la sfîrșitul complexului QRS, mai ales dacă intervalul QT este alungit.

c) *Fracțiunea QX/QT* este o modalitate de apreciere a duratei depresiunii ST. Se măsoară de la debutul complexului QRS pînă la întretăierea liniei izoelectrice, de către segmentul ST inițial subdenivelat. Locul de întretăiere fiind notat cu X. În mod normal intervalul QX măsoară 50% din intervalul QT. Creșterea raportului este considerată patologică și survine adesea prin cardiopatie ischemică. Unii autori consideră că apariția acestui semn precede durerea și modificările ST. Apare însă același aspect și la subiecți normali (fig. 184).

d) *Raportul QT real/QT corectat* a fost imaginat tot pentru diferențierea unor modificări ST normale de cele patologice. Se măsoară durata QT a cazului studiat și se compară apoi cu cel corectat prin calcul prin formula Bazett : $QT = K.0,37$ R-R pentru bărbați și K.0,40 R-R pentru femei.

Se consideră normal cînd rezultatul obținut diferă de cel inițial cu valori pînă la 1,08″. Dar și acest criteriu este apreciat în mod diferit de autori.

Scanned with OKEN Scanner

Reiese din cele expuse că valoarea cea mai mare o are repolarizarea ventriculară reprezentată prin segmentul ST şi unda T. În aprecierea acestor modificări însă, autorii se împart în 3 grupe distincte :

— cei care acordă importanţă numai subdenivelării ST, indiferent de morfologia acesteia,

— cei care acordă importanţă subdenivelării şi gradului acesteia şi

— cei care acordă importanţă subdenivelării ST joncţionale, dar cu revenire lentă la linia de bază.

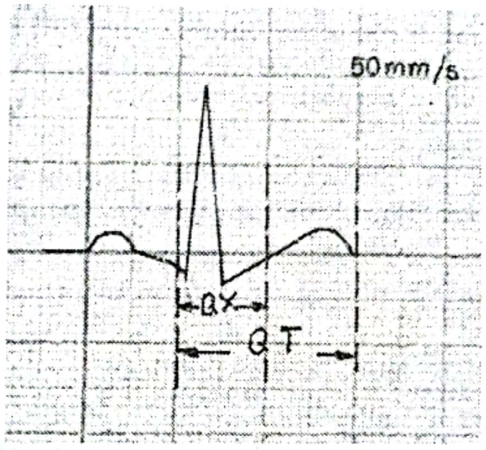


Fig. 184

e) *Supradenivelarea ST.* Este o modificare mai rară, uneori observîndu-se şi la normali. De aceea prezenţa ei izolată nu are nici o importanţă. Dacă supradenivelarea este însoţită de subdenivelare pe peretele opus, semnificaţia ei capătă importanţă foarte mare. Traduce o ischemie severă în zona miocardică superficială şi oferă mari şanse ca în scurt timp să se instaleze un accident coronarian major.

f) *Modificările undei T.* Unda T creşte în amplitudine la efort la 3 din 4 cazuri. La început are loc o aplatizare (pentru 30—50″), după care apare creşterea. Se poate tripla amplitudinea sau creşterea este cu 3—5 mm faţă de normal, cu morfologie caracteristică : undă T simetrică şi ascuţită.

Scăderea amplitudinii unei unde care este normală în repaus nu are importanţă. Dar modificările T pe lîngă ST ischemic capătă o mare importanţă diagnostică şi prognostică.

Inversarea undei T este suspectă dacă a fost amplă în repaus, dacă negativitatea atinge 1—5 mm. Inversarea după extrasistole este de asemenea sugestivă pentru ischemie miocardică, ca şi creşterea ei în amplitudine (ischemie subepicardică şi ischemie subendocardică) faţă de undele T ale traseului de bază.

g) *Inversarea undei U şi a segmentului TU* este importantă mai ales dacă pe traseu nu sînt şi semne de hipertrofie ventriculară.

h) *Unda P* poate să-şi dubleze sau să-şi tripleze amplitudinea la efort fără vreo semnificaţie. Creşterea ei în amplitudine explică însă subdenivelarea P-Q şi J-ST. S-a descris uneori în angor o supradenivelare de segment P-Q, care ar avea ca substrat o ischemie atrială.

i) *Extrasistolele* se explică prin iritabilitatea miocardică determinată de hiperventilaţie, creşterea volumului circulant etc. Sînt considerate patologice dacă sînt numeroase, multifocale şi polimorfe.

j) *Tulburările de conducere intraventriculare* sînt explicate prin ischemie la nivelul fasciculului şi nu prin ischemie în general. Au un prognostic mai bun decît ST ischemic.

k) *Tulburările de conducere atrio-ventriculare* au importanţă dacă depăşesc gradul I.

Scanned with OKEN Scanner

Alte modificări. Putem să mai întîlnim creşteri sau reduceri ale amplitudinii undelor R, semnificative cînd, în criză, ajung la 60% din amplitudinea de bază.

După trecerea în revistă a criteriilor de interpretare a electrocardiogramei de efort, a condiţiilor tehnice, precum şi a unor interpretări corecte ale traseelor, se ajunge la concluzia că valoarea cea mai mare revine modificărilor ST de tip ischemic şi apariţiei de extrasistole ventriculare, multiple, polifocale sau/şi polimorfe.

În unele situaţii chiar segmentul ST de tip ischemic poate fi luat cu beneficiu de inventar fiindcă nu este totdeauna specific.

Pentru o interpretare corectă ST modificată la efort trebuie să răspundă la următoarele întrebări :

— anomalia apărută traduce o simplă tulburare ionică de origine funcţională sau medicamentoasă ?

— anomalia este legată de o insuficienţă relativă a debitului coronarian (ca în hipertrofiile ventriculare mari) sau este reală prin obstrucţie, ca în ateroscleroză ?

Răspunsul este adesea greu de dat.

2.1.8. MODIFICĂRILE PRIMARE ŞI SECUNDARE ALE REPOLARIZĂRII (diagnostic diferenţial)

Modificările primare	*Modificările secundare*
1. Segmentul ST sau/şi unda T se modifică independent de complexul QRS care, în afară de necroză, rămîne normal (nici în necroză nu se modifică complexul QRS ca suprafaţă, unda Q se construieşte pe seama R).	— Segmentul ST şi unda T se modifică după unda complexului QRS şi în raport cu aceasta.
2. Segmentul ST rămîne pe linia izoelectrică şi unda T este negativă sau pozitivă, simetrică şi ascuţită dacă este ischemie subepicardică sau subendocardică.	— Segmentul ST şi unda T sînt de aceeaşi parte a liniei izoelectrice şi în opoziţie cu complexul QRS.
Segmentul ST este supradenivelat cu T negativ în leziunea-ischemie subepicardică şi subdenivelat cu T pozitiv dacă ischemo-leziunea este subendocardică. Primele se numesc semne directe şi ultimele indirecte.	— Dacă complexul QRS este pozitiv, faza terminală este negativă şi invers.
3. Dacă pe traseu se înscrie o ischemie, axa undei T se opune axei QRS cînd ischemia este subepicardică şi axele sînt în vecinătate dacă ischemia este subendocardică.	— Axa segmentului ST şi a undei T sînt de aceeaşi parte şi opuse axei QRS cu unghi pînă la 180°.
În leziunea subepicardică axa ST este de aceeaşi parte cu complexul QRS şi în opoziţie cu QRS în leziunea subendocardică.	
La asocierile dintre leziune şi ischemie se observă o opoziţie între axa segmentului ST şi axa undei T, de fiecare dată unul din elementele repolarizării este de aceeaşi parte cu complexul QRS şi altul în sens opus.	

Scanned with OKEN Scanner

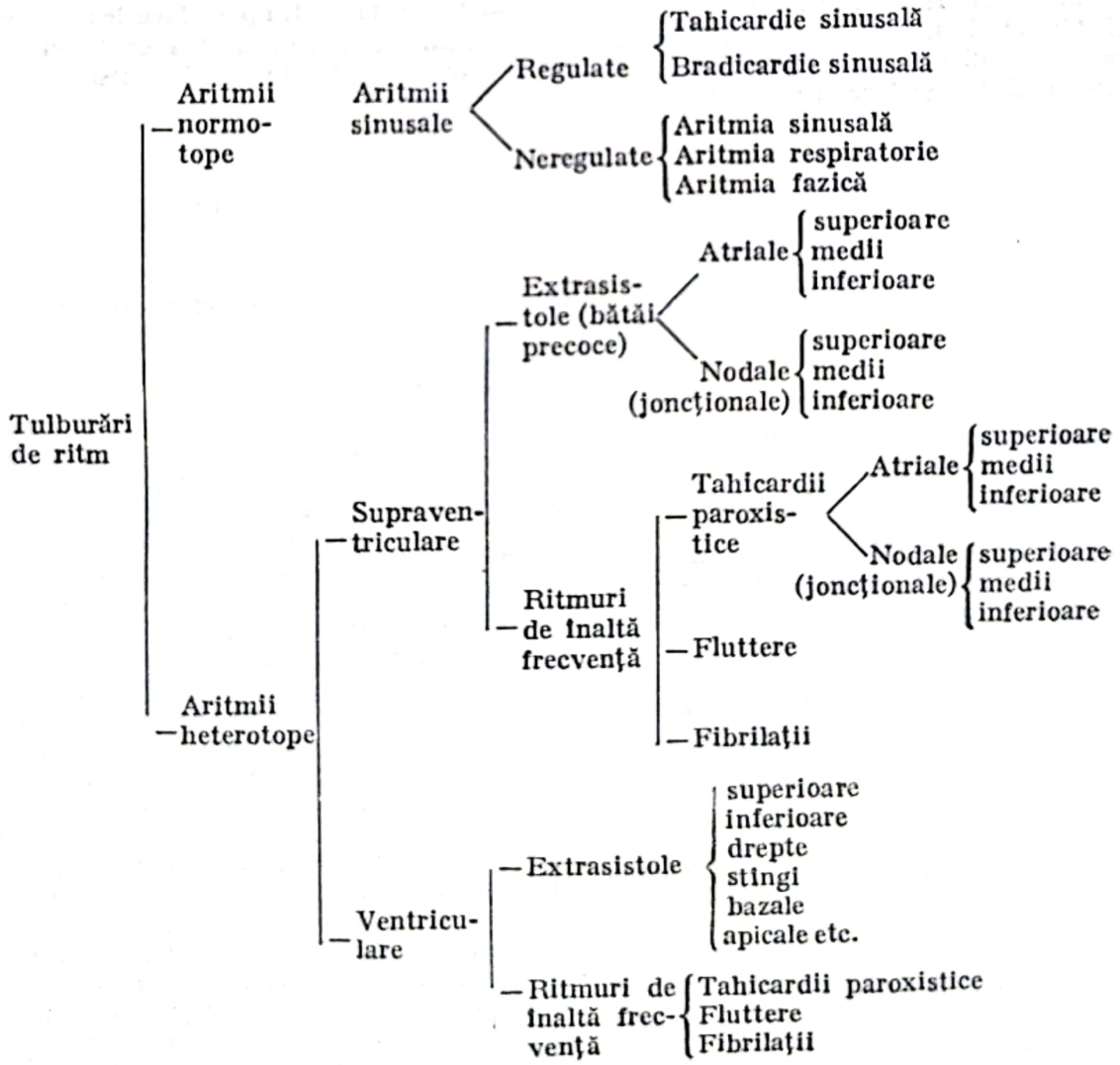
Modificările primare	*Modificările secundare*
4. Opoziția de perete este inconstantă în modificările primare.	— În modificările secundare de fază terminală se constată opoziția de perete. Conducerile care explorează direct vor avea aspect în oglindă față de conducerile care explorează indirect. Aspectul din DI este invers față de DIII, aspectul din aVL opus celui din aVF și V1 lui V6.
5. Undele T ischemice se caracterizează prin morfologia lor tipică : simetrice, ascuțite, cu umerii rotunjiți, pozitive sau negative potrivit localizării lor subepicardică sau subendocardică. Dacă se asociază leziunea, atunci ST este supradenivelat cu convexitate superioară în leziunea subepicardică și subdenivelat cu concavitate superioară în leziunea subendocardică.	— Segmentul ST se caracterizează prin descendență progresivă (uneori cu ușoară concavitate superioară), cu punctul J coborît și se continuă cu unda T, formînd o singură undă.
6. Gradientul ventricular este totdeauna modificat.	— Gradientul ventricular nu se modifică.
7. Crește R și scade (sau dispare) S în leziunea subepicardică, scade R și crește S în cea subendocardică. În ischemie nu se modifică complexul QRS.	— Crește suprafața de depolarizare prin creșterea amplitudinii sau duratei (sau combinarea lor) cu înscriere pozitivă amplă în conducerile care explorează direct și negativă amplă în conducerile care explorează indirect.
8. Evoluția este rapidă, în minute, ore, zile și săptămîni. Repetarea înscrierilor pentru precizarea diagnosticului și pentru urmărirea evoluției se face la scurte intervale.	— Evoluția în timp se face lent, în luni și ani. Pentru urmărirea evoluției înregistrările se fac rar, la 6 luni sau la 12 luni interval.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. TULBURĂRILE DE RITM

Definiţie. Se consideră tulburare de ritm orice abatere de la ritmul sinusal normal caracterizat prin : prezenţa undelor P pozitive în cel puţin două conduceri standard, de regulă DI şi DII şi negativă obligatoriu în aVR, cu axa între — 30° şi +80 — +85°, cu interval P-Q (R) constant şi frecvenţa ventriculară pînă la 150 pe minut.

Clasificare



Scanned with OKEN Scanner

2.2.1. TULBURĂRILE DE RITM NORMOTOPE (ARITMIILE SINUSALE)

2.2.1.1. ARITMIILE SINUSALE REGULATE

Din grupul aritmiilor sinusale regulate fac parte tahicardia şi bradicardia sinusală.

2.2.1.1.1. *Tahicardia sinusală*

Se consideră tahicardie sinusală la subiectul adult cînd frecvenţa cardiacă depăşeşte 90 sau 100 de bătăi pe minut, putînd să ajungă pînă la 150 sau 160 pe minut.

Mecanism de producere. Tahicardia sinusală se instalează prin creşterea tonusului simpatic, scăderea tonusului vagal sau combinarea amîndurora.

Cauzele tahicardiei sinusale sînt multiple. Cardiace : hipovolemie, hipotensiune, cardită reumatismală, insuficienţă cardiacă, valvulopatii, boli congenitale, cord pulmonar cronic şi altele necardiace : efort, emoţii, hipertiroidii, febră, ortostatism, focare de infecţie, distonii neuro-vegetative etc.

Caractere electrocardiografice. Tahicardiile sinusale se caracterizează prin :

— unde P de amplitudine mai mare şi simetrice ascuţite,

— distanţa dintre undele P (şi respectiv R) mai scurtă ca la normal şi uşor inegală,

— distanţa P-Q (R) constantă,

— complexe QRS nemodificate faţă de complexele QRS ale ritmului normal,

— segmentul ST normal sau subdenivelat de tip joncţional,

— unda T normală sau redusă de voltaj,

— distanţa dintre undele T şi P redusă sau dispărută, în ultimul caz unda P suprapunîndu-se peste unda T precedentă, căreia îi dă morfologie variabilă,

— tulburarea de ritm nu este influenţată de manevrele vagale, dar este influenţată de efort, mişcare, emoţii, etc.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

— *tahicardia paroxistică supraventriculară,* a cărei alură este în jur de 150—160 de bătăi pe minut, de care diferă prin neregularitate, prin influenţarea la efort, mişcări,

— *tahicardia ventriculară,* cînd tahicardia descrisă este asociată cu bloc de ramură ; diagnosticul este dificil dacă nu se pot observa undele P. Diferă totuşi prin influenţa pe care o suferă la efort, emoţii, schimbare de poziţie,

— *flutterul atrial,* cînd undele F ale acestuia se suprapun, în cadrul flutterului 3/1, pe locul undei P, peste QRS şi peste unda T (fig. 185).

Scanned with OKEN Scanner

2.2.1.1.2. *Bradicardia sinusală*

Se consideră bradicardie sinusală frecvenţa cardiacă sub 60 de bătăi pe minut la adult. Poate să ajungă pînă la 35 de bătăi pe minut sau mai puţin.

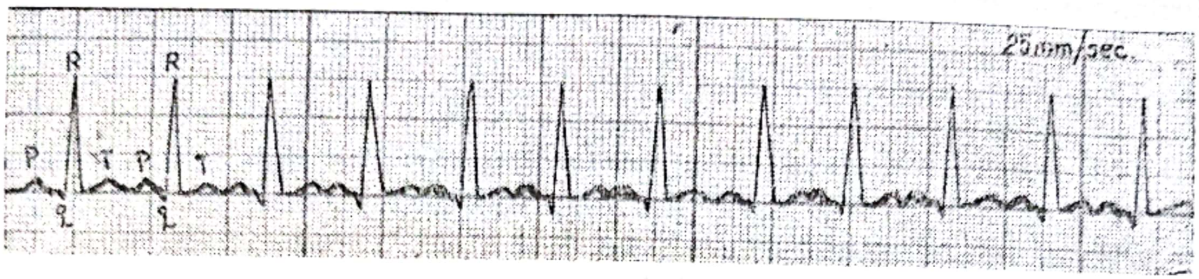


Fig. 185

Mecanism de producere. Bradicardia sinusală se constituie prin creşterea tonusului vagal, scăderea tonusului simpatic sau combinarea acestor două influenţe.

Cauze. Bradicardia este întîlnită în creşteri ale tonusului vagal prin influenţă centrală, sinus carotidian, tract gastro-intestinal, alcaloză, hiperpotasemie, digitală, ischemie cronică şi prin mixedem, tulburări de nutriţie, febră tifoidă, sindrom icteric, la sportivi de performanţă etc.

Caractere electrocardiografice. Bradicardiile sinusale au :

— unde P de amplitudine mai redusă şi durată mai mare,
— interval P-Q (R) mai lung şi constant,
— complexul QRS nedeformat,
— segmentul ST supradenivelat (mai ales cînd vagotonia este accentuată).
— unde T ample cu tendinţă la simetrie,
— distanţa P-P şi respectiv R-R mare,
— intervalul T-P alungit,
— alura ventriculară cu unele neregularităţi,
— alura ventriculară rară (sub 60 pe minut) variabilă cu efortul, schimbarea poziţiei etc. (fig. 186).

Fig. 186

Diagnostic diferenţial. Bradicardia poate fi confundată cu :

— *blocul atrio-ventricular de gradul II* 2/1 cînd undele P blocate se suprapun peste undele T precedente. La bradiaritmiile ventriculare trebuie urmărită totdeauna morfologia undei T şi cînd aceasta are mor-

Scanned with OKEN Scanner

fologie variabilă, să se suspecteze suprapunerea eventuală a unei unde P fără răspuns ventricular. În aceste cazuri, la un mic efort, unda P se detaşează de T, morfologia se modifică şi ajută la precizarea diagnosticului. În cazul acesta, dacă există bradicardie, creşte frecvenţa, iar dacă există bloc, se detaşează P de T sau frecvenţa ventriculară prin deblocare se dublează ;

— *cu blocul sino-atrial gradul II* 2/1. În acest caz diagnosticul diferenţial este imposibil, cînd blocul este permanent, deoarece reducerea frecvenţei la jumătate nu are nici un caracter care să ajute la deosebirea lor. Este posibil diagnosticul dacă pe acelaşi traseu se înregistrează ritm sinusal apoi bloc sino-atrial 2/1 ; se reduce frecvenţa brusc la jumătate. Sau din combinarea examenului clinic cu cel electrocardiografic, unul din acestea arătînd frecvenţa pe o perioadă de timp redusă la jumătate.

2.2.1.2. ARITMIILE SINUSALE NEREGULATE

Aritmiile sinusale neregulate sînt : aritmia sinusală propriu-zisă şi cele două aritmii sinusale ondulatorii : aritmia sinusală respiratorie şi aritmia fazică.

2.2.1.2.1. *Aritmia sinusală propriu-zisă*

Se caracterizează prin frecvenţă atrială şi respectiv ventriculară neregulate, cu diferenţe de durată între undele P de peste 10 sutimi de secundă, nesistematizat. Intervalul P-Q este însă constant (fig. 187).

Mecanismul de producere constă în variaţii ale tonusului vegetativ.

Diagnostic diferenţial. Se poate confunda cu aritmia extrasistolică prin neregularitatea frecvenţei, distanţa deci variabilă între undele P-P şi undele R-R, dar diferă prin intervalul P-R fix şi morfologia undelor P constantă.

2.2.1.2.2. *Aritmia respiratorie*

Este o tulburare de ritm obişnuită la copii. Adesea absenţa ei creează suspiciunea unui bloc atrio-ventricular complet congenital. Are caracter ondulatoriu, legat de mişcările respiratorii.

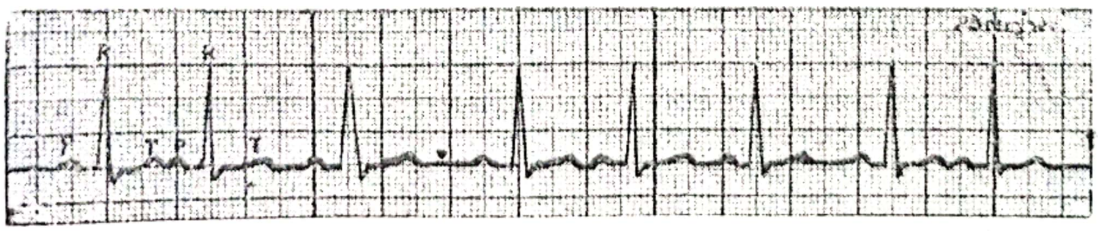


Fig. 187

Mecanism de producere. Aritmia este dependentă de tonusul vegetativ şi variază cu mişcările respiratorii : creşte frecvenţa la sfîrşitul

Scanned with OKEN Scanner

inspirației și scade la sfîrșitul expirației. Ambele modificări au loc progresiv.

Caractere electrocardiografice. Distanța dintre undele P și respectiv undele R crește progresiv și scade progresiv pînă la un moment dat și periodicitatea se reia. Intervalul P-R (Q) rămîne constant. Distanța

Fig. 188

T-P crește de asemenea și scade progresiv. Complexele QRS sînt nemodificate. Dacă ritmul devine prea bradicardic, pot să apară scăpări nodale. Dacă frecvența crește mult undele P se pot suprapune peste undele T ale complexului precedent (fig. 188).

Diagnosticul diferențial :

— aritmia respiratorie poate fi confundată cu *aritmia propriu-zisă* dacă aceasta are periodicități, diferind prin faptul că nu este legată de mișcările respiratorii,

— *aritmia sinusală* cu extrasistole atriale în salve, dar nici aceasta nu are periodicitate, nu este legată de mișcările respiratorii, undele P au morfologie variabilă și intervalele P-R de asemenea sînt diferite de ale ritmului sinusal de bază,

— aritmia fazică, la care periodicitatea este independentă de mișcările respiratorii.

2.2.1.2.3. *Aritmia fazică*

Este de asemenea o aritmie sinusală periodică, independentă însă de respirație, cu periodicitate care se repetă la 4—5 secunde. Spre deosebire de aritmia respiratorie care este apanajul copilăriei, aceasta se întîlnește la persoane în vîrstă, cu ateroscleroză, cu tratament digitalic.

Caractere electrocardiografice. Undele P cu morfologie constantă se înscriu la o distanță care se micșorează și apoi crește progresiv, și sînt urmate la P-R constant de complexe QRS. Uneori, în perioada de ritm pot să apară rar scăpări nodale.

Diagnosticul diferențial se face cu aritmia respiratorie care apare la copii, cu aritmia extrasistolică care poate să crească frecvența prin salve, dar undele P au morfologie variabilă, intervalele P-R diferă, distanțele P-P respectiv R-R sînt nesistematizate ; cu centrul

Scanned with OKEN Scanner

migrator intraatrial, care de asemenea are unde P şi intervale P-R variabile.

2.2.1.3. CENTRUL MIGRATOR INTRAATRIAL, RITMUL ATRIAL VAGABOND SAU WANDERING PACE-MAKER

Este o tulburare de ritm particulară, care rezultă din combinarea ritmului sinusal cu ritmul ectopic atrial. După contracţii atriale de comandă sinusală apar prin comandă din centrii atriali subetajaţi, sistematizat, contracţii atriale cu morfologii ale undei P şi intervale P-R variabile. Tulburarea se repetă periodic.

Caracterele electrocardiografice. Unda P, la început pozitivă, scade în amplitudine la activările următoare, ajunge difazică cu predominanţă pozitivă, echidiafazică, diafazică cu predominanţă negativă, apoi negativă. După aceea lucrurile se repetă în sens invers, ajungînd din nou la ritmul sinusal.

Al doilea caracter este scurtarea progresivă a intervalului P-R, cînd unda P scade în amplitudine şi alungirea progresivă, cînd unda P creşte în amplitudine. În unele cazuri se poate observa şi o aritmie sistematizată (fig. 189).

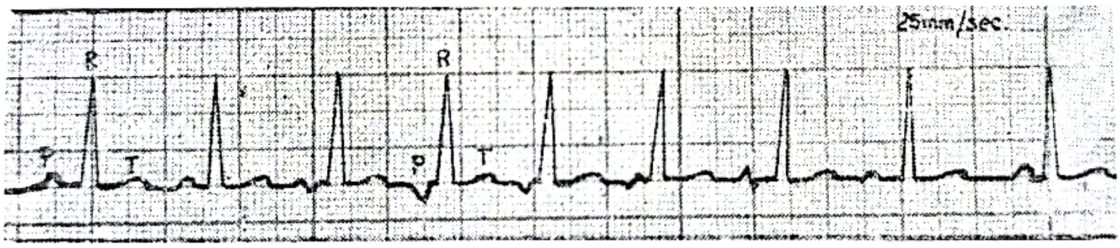


Fig. 189

2.2.1.4. CENTRUL MIGRATOR PERINODAL

De data aceasta este vorba numai de o ectopie activă sistematizată. Stimulul porneşte la început din partea superioară a nodului atrio-ventricular, din partea mijlocie şi apoi din partea sa inferioară. După aceea, fenomenul se reia invers.

Caractere electrocardiografice. Unda P este negativă şi precede complexul QRS cu mai puţin de 12 sutimi de secundă, intervalul P-R se scurtează progresiv pînă ce unda P nu se mai vede, începe să se vadă după complexul QRS şi apoi fenomenul se repetă invers (fig. 190).

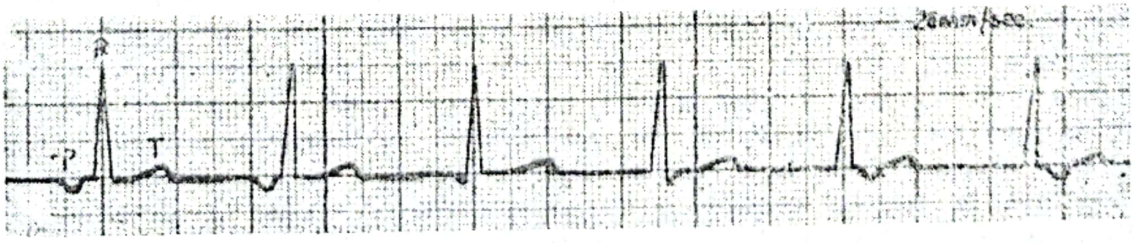


Fig. 190

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. Ritmul atrial vagabond se poate confunda cu aritmia sinusală respiratorie, cu aritmia fazică sau cu aritmia sinusală propriu-zisă. La toate acestea intervalul P-R este constant și unda P nemodificată. Se mai poate confunda cu aritmia extrasistolică supraventriculară prin intervalul P-R și morfologia undei P variabile. Diferă însă prin sistematizarea modificărilor amintite în centrul migrator. Ritmul perinodal nu poate fi confundat cu altă tulburare de ritm.

2.2.2. TULBURĂRILE DE RITM HETEROTOPE (ARITMII ECTOPICE SAU HETEROTOPII ACTIVE)

2.2.2.1. ARITMIILE EXTRASISTOLICE

Este vorba de ritmuri sinusale la care, sistematizat sau nu, apar bătăi precoce supraventriculare, care schimbă cadența acestuia sau bătăi ventriculare care iau locul celor normale. În nici un caz din acestea nu apare o bătaie în plus, termenul de extrasistolă atît de încetățenit și pe care îl vom păstra, fiind impropriu. Excepție fac extrasistolele interpolate, care într-adevăr sînt bătăi în plus ce se ivesc între două normale.

Definiție. Extrasistolele sînt contracții atriale, atrio-ventriculare sau ventriculare precoce, provocate de excitații ectopice cu localizare supraventriculară sau ventriculară, în țesut miocardic nediferențiat sau diferențiat.

Cauze. Extrasistolele se întîlnesc la subiecți normali emotivi sau cu dereglări neurovegetative și de cele mai multe ori la bolnavii cardiaci sau cu alte afecțiuni. Se întîlnesc frecvent la cei cu infecții de focar, cu infecție reumatică, cu cardiopatie ischemică dureroasă sau nedureroasă, cu modificări electrolitice sau cei care iau droguri.

Mecanisme de producere. În producerea extrasistolelor sînt incriminate :

focarul ectopic, care poate fi localizat oriunde în masa miocardică și poate emite un stimul înaintea celui fiziologic (al nodului sinusal).

Conform legii inimii (a totului sau nimic), dacă stimulul unic (sau sumarea a mai mulți stimuli de intensitate subliminală, dar care se succed rapid în timp) reușește să depășească pragul de excitabilitate, inima se depolarizează în totalitate, iar dacă stimulul este sub prag, nu capătă răspuns. La fel, un stimul care a depășit pragul, oricît ar fi de puternic, nu capătă un răspuns mai mare.

Centrul care a depășit pragul descarcă potențialele tuturor centrilor subetajați. În acest mod centrul cu frecvența cea mai mare este pace-makerul normal sau anormal al inimii.

Reintrarea este al doilea mecanism incriminat în producerea extrasistolelor. Mecanismul acesta explică mai bine apariția extrasistolelor cu cuplaj fix. Conform acestei teorii, în unele cazuri ar exista în masa miocardică zone cu perioadă refractară mai lungă și zone cu perioadă refractară mai scurtă. Excitația care pleacă de la nodul sinusal depolarizează masa miocardică cu perioadă refractară scurtă și cînd ajunge excitația la partea distală a zonei anormale, acesta a devenit contractilă, excitația o cuprinde retrograd. Dacă excitația ajunge la extremitatea proximală cînd zona normală este repolarizată, aceasta se

Scanned with OKEN Scanner

va depolariza din nou, se va înscrie o extrasistolă. Dacă fenomenul se repetă, creîndu-se un circuit anormal, pot să apară salve de extrasistole (fig. 191).

Focarul parasistolic.

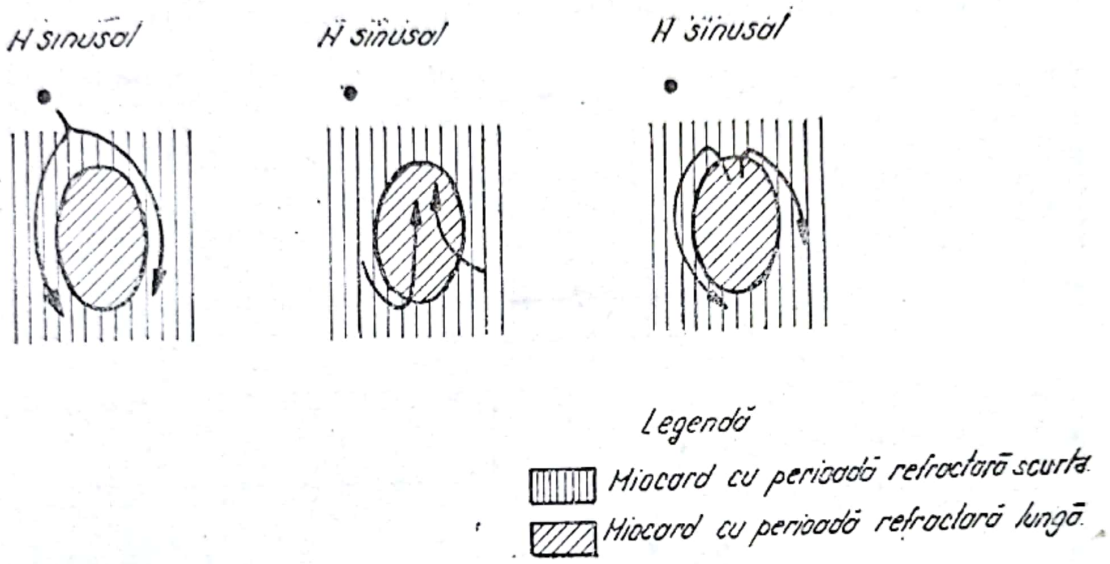


Fig. 191

Clasificarea extrasistolelor. Extrasistolele pot fi clasificate în funcţie de mai multe criterii :

a) *localizarea anatomică a focarului ectopic.* După cum se poate vedea în clasificarea de la începutul capitolului extrasistolele sînt supraventriculare şi ventriculare. Extrasistolele *supraventriculare* sînt :

— atriale { superioare / medii / inferioare

— nodale { superioare / medii / inferioare şi

extrasistolele *ventriculare* sînt :

— superioare, inferioare, drepte, stîngi, bazale, aplicale etc.

b) *localizarea în timp faţă de complexul precedent normal.* Extrasistolele supraventriculare pot fi :

— precoce { blocate (fig. 192 a) / cu răspuns ventricular { normal (fig. 192 b). / aberant (fig. 192 c).

— tardive (fig. 192 d)

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistolele ventriculare sînt de asemenea : precoce (fig. 193 a) și tardive (fig. 193 b).

c) *după cum apar pe traseul înregistrat.* Extrasistolele pot să apară sporadic (întîmplător, nesistematizat) sau sistematizate : bigeminate, trigeminate, cvadrigeminate, grupate, cuplate, în salve (fig. 194 a, b, c, d). Unii autori consideră bi- sau trigeminism cînd apare o extra-

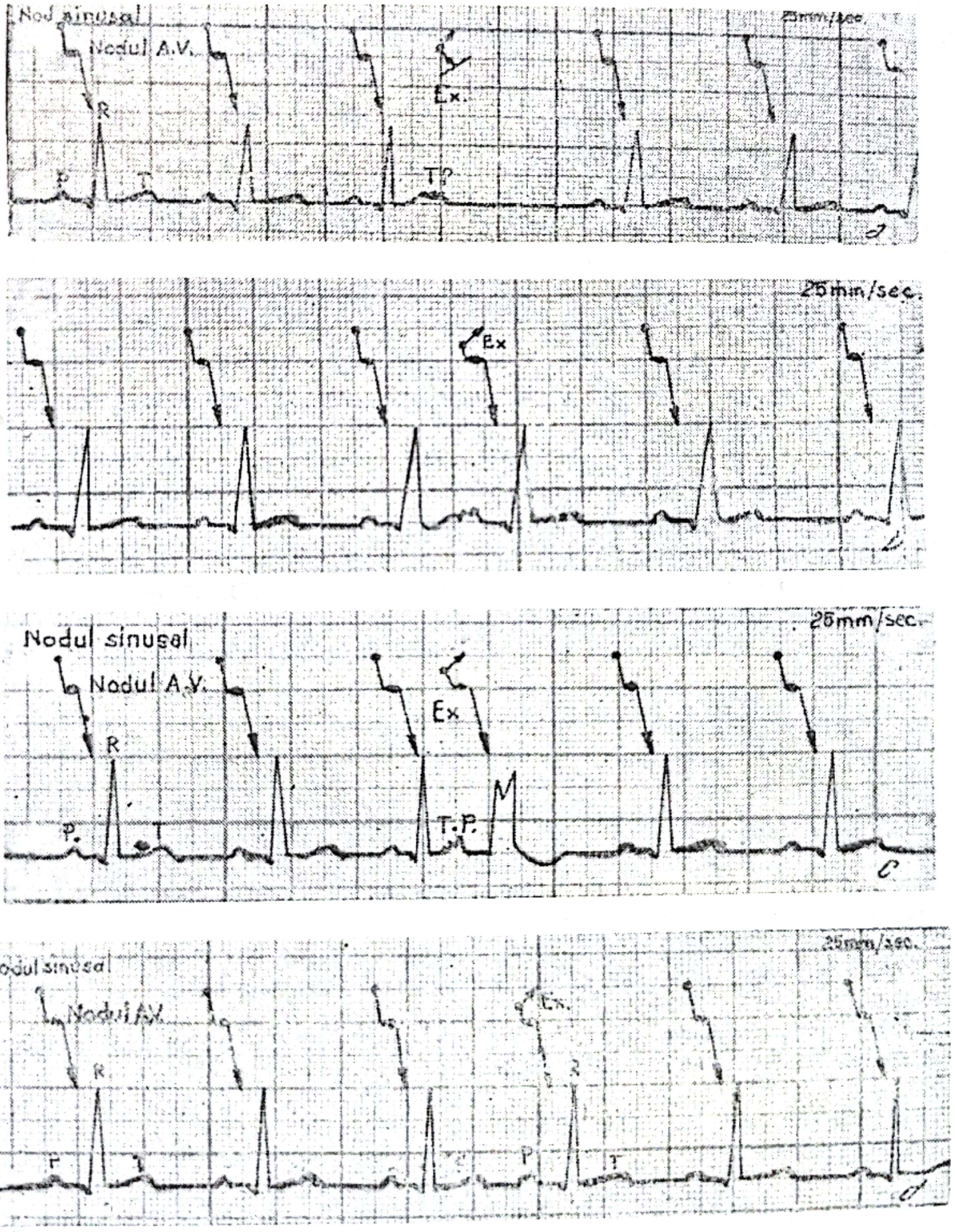


Fig. 192

Scanned with OKEN Scanner

sistolă după un complex normal și o extrasistolă după două normale, și bigeminate cînd după un complex normal apar două extrasistole etc.

d) *relația cu complexul normal (cuplaj).* Sînt extrasistole care apar mereu la aceeași distanță de complexul normal (cuplaj fix) extra-

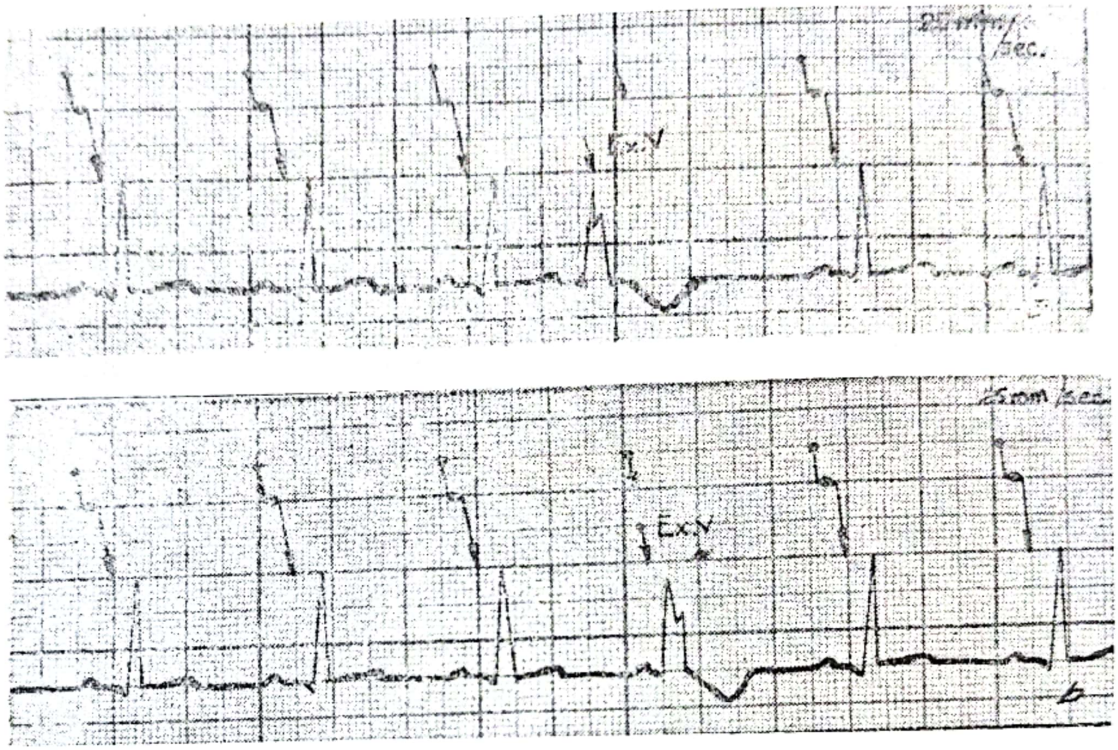


Fig. 193

sistolele monofocale (fig. 195) și extrasistole care apar mereu la altă distanță (cuplaj variabil) extrasistolele polifocale (fig. 196).

e) *în funcție de morfologie.* Extrasistolele pot fi *monomorfe,* cînd toate au aceeași morfologie (fig. 197) și *polimorfe* (fig. 198).

f) în funcție de *pauza postextrasistolică.* Pauza care urmează după extrasistole le împarte în două grupe distincte : extrasistole supraventriculare (fig. 199) și extrasistole ventriculare (fig. 200).

Extrasistolele supraventriculare sînt urmate de pauză decalantă. Distanța dintre extrasistolă și sistola normală care o urmează este egală sau mai mare decît distanța dintre două bătăi normale.

Focarul ectopic descarcă și potențialul nodului sinusal, acesta refăcîndu-se în timpul său și înscriind o nouă contracție.

Se constată deci că nu este vorba de o bătaie în plus, ci de una precoce, urmată de reluarea la altă cadență, a ritmului sinusal (fig. 201).

Extrasistolele ventriculare sînt urmate de o pauză compensatorie, deoarece focarul ectopic care activează ventriculii nu deranjează nodul sinuzal. Stimulul sinusal activează atriile și cînd excitația ajunge la ventriculi, este blocată, aceștia fiind în perioada refractară după bătaia ectopică. Abia stimulul sinusal următor va reuși să activeze întreaga inimă. Se subînțelege că extrasistola ia locul unei bătăi normale. Pauza de după extrasistolă va completa durata pînă la două distanțe ale rit-

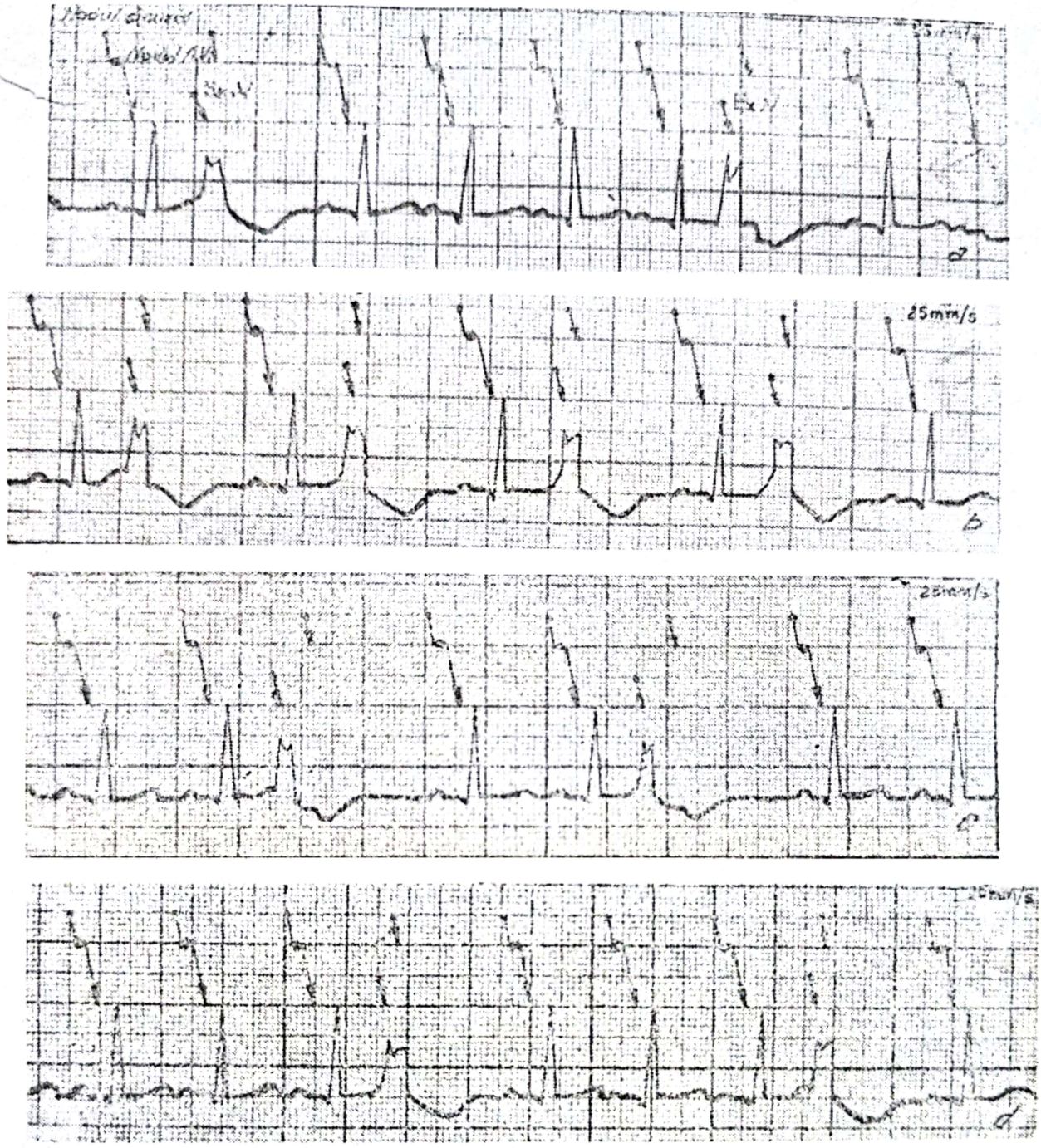


Fig. 194

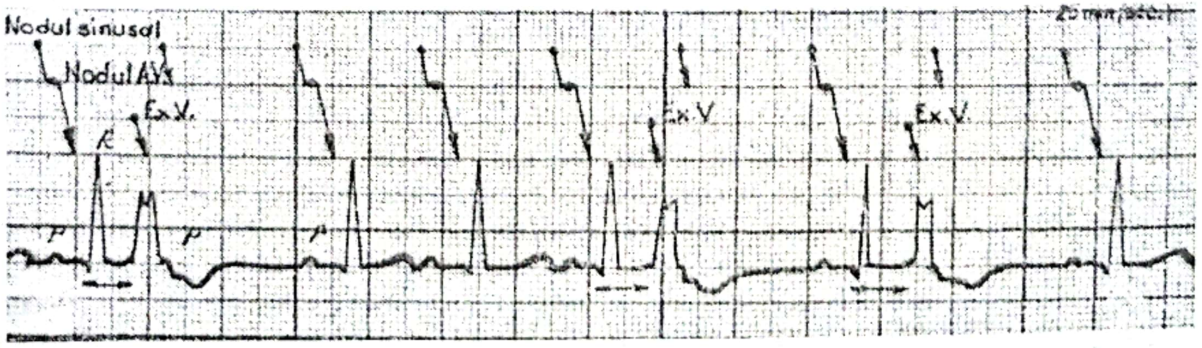


Fig. 195

Scanned with OKEN Scanner

mului de bază. Deci distanța dintre undele R care includ o extrasistolă va fi egală cu distanța dintre trei unde R (două distanțe) ale ritmului preexistent (fig. 202) cu ritm sinusal pe traseul a și ritm sinusal cu extrasistolă ventriculară pe traseul b.

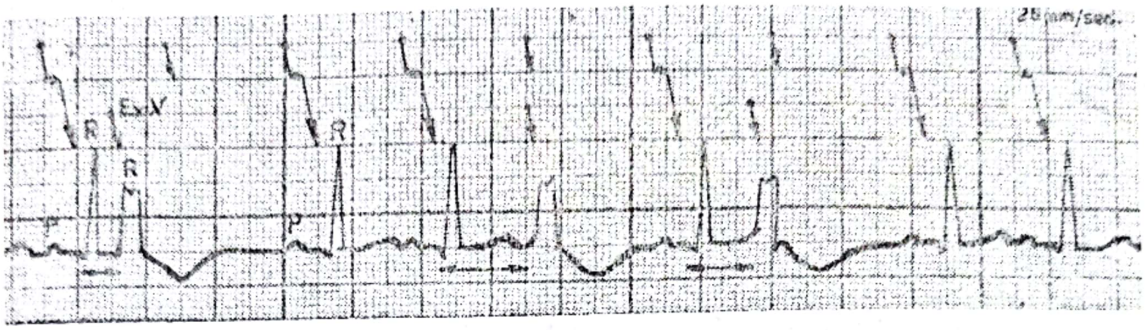


Fig. 196

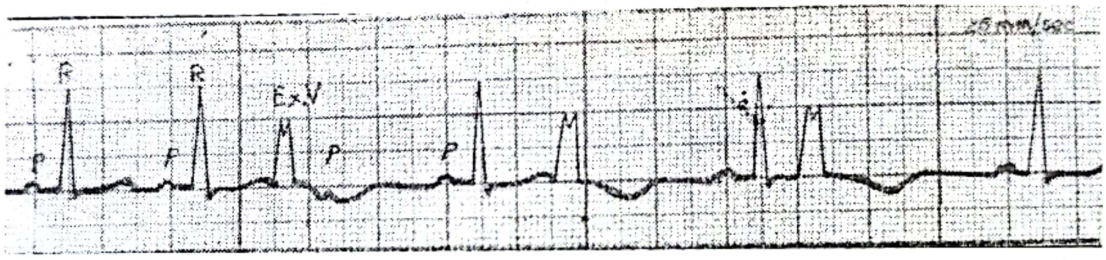


Fig. 197

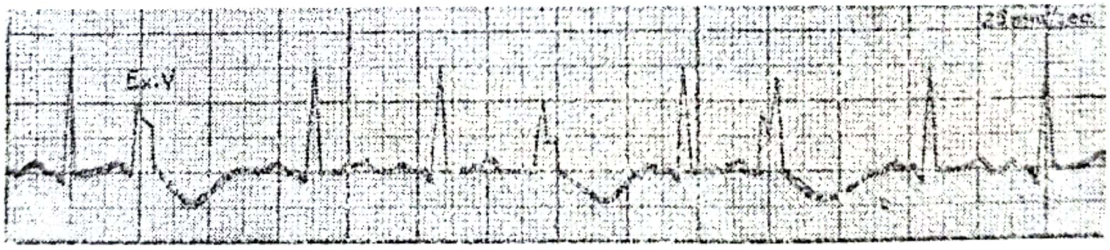


Fig. 198

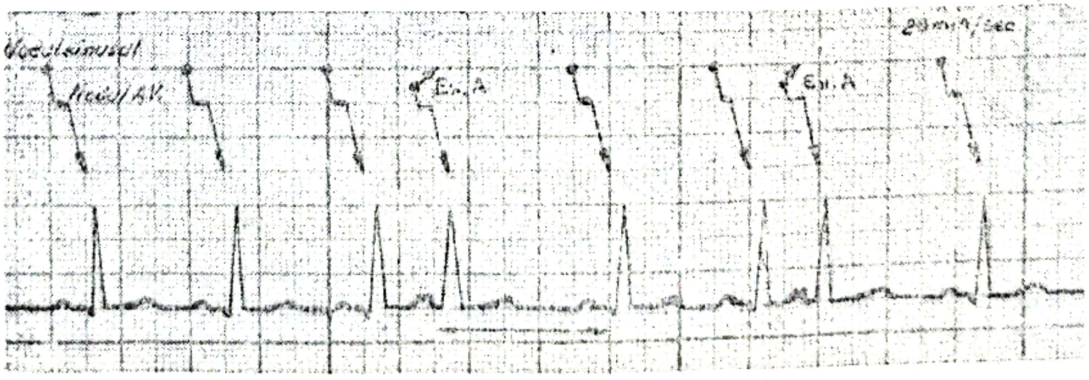


Fig. 199

Condiții obligatorii pentru apariția extrasistolelor :
— existența unui focar ectopic,

Scanned with OKEN Scanner

— focarul ectopic să emită un stimul suficient de intens ca pragul de excitabilitate să fie depășit și suficient de precoce față de ritmul de bază (pentru a uzurpa activitatea acestuia), însă nu atît de mult ca să

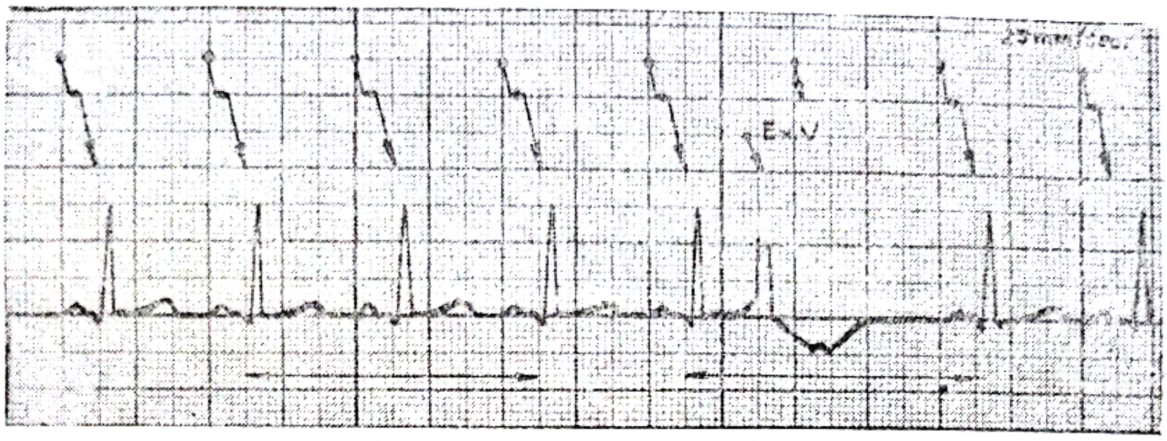


Fig. 200

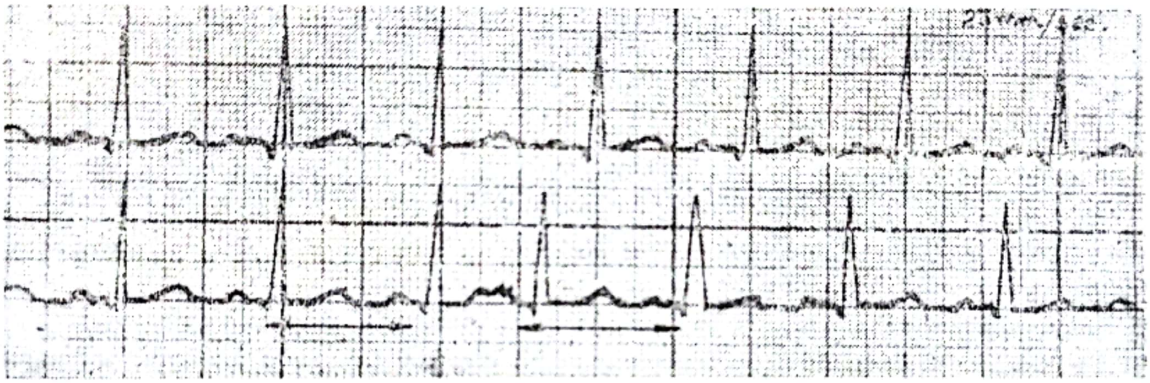


Fig. 201

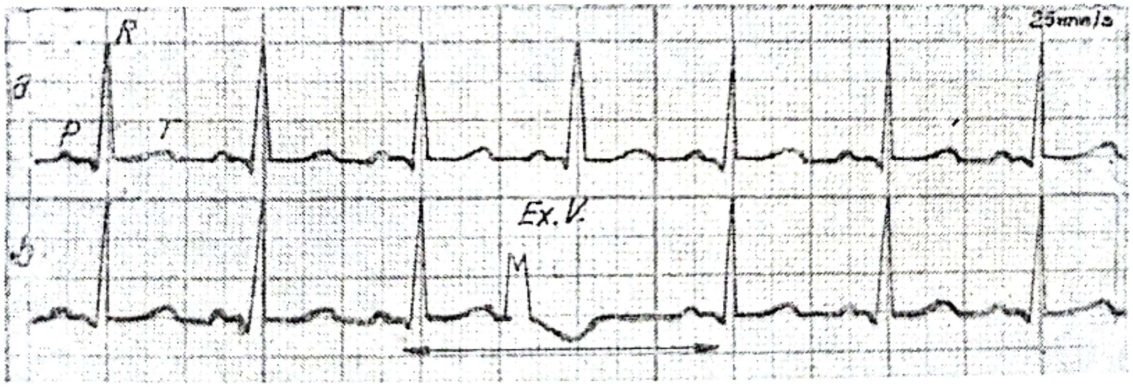


Fig. 202

ajungă la ventriculi în perioada refractară absolută a contracției precedente normale.

2.2.2.1.1. *Extrasistolele supraventriculare*

Definiție. Extrasistolele supraventriculare sînt bătăi ectopice precoce cu punct de plecare din atrii și formațiunile joncționale.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificare. Extrasistolele supraventriculare sînt: atriale (superioare, medii şi inferioare), nodale sau joncţionale (superioare, medii şi inferioare).

Caractere electrocardiografice comune. Unda P este precoce faţă de unda P a ritmului de bază, caracter constant şi cel mai important (fig. 199).

— Unda P are morfologie diferită de a undelor P ale ritmului de bază (sau asemănătoare dacă focarul ectopic este lîngă nodul sinusal) (fig. 199).

— Intervalul P-R (Q) este mai mare, mai mic sau egal cu cel al ritmului de bază. Este mai mare dacă focarul ectopic este mai departe de nodul atrio-ventricular decît nodul sinusal şi mai mic dacă este la distanţă mai mică. Intervalul P-R depinde şi de precocitatea stimulului ectopic faţă de complexul precedent normal: cînd acesta este foarte aproape, intervalul este mai lung, deoarece excitaţia înaintează mai încet prin miocardul atrial neieşit complet din perioada refractară (fig. 199).

— Complexul QRS al extrasistolei nu diferă morfologic de al ritmului de bază. Dacă stimulul ectopic este foarte precoce şi cu răspuns ventricular, acesta poate fi aberant, deoarece căile de conducere nu au ieşit complet din perioada refractară, excitaţia mergînd mai lent (fig. 199 şi 201).

— Segmentul ST şi unda T nu sînt modificate la complexele extrasistolice decît dacă apar conduceri aberante şi atunci în raport cu gradul modificărilor complexului QRS.

— Pauza postextrasistolică este decalantă. Durata ei este, dacă ritmul sinusal este regulat, egală cu distanţa dintre două complexe normale. Uneori pauza poate căpăta caracter oarecum compensator, ceea ce se explică prin locul de unde porneşte stimulul în atriu faţă de nodul sinusal. Cînd stimulul porneşte de la distanţă mare, va trece un timp pînă descarcă potenţialul nodului sinusal. Acest timp se va adăuga la timpul de refacere a nodului sinusal şi pauza de după extrasistolă va fi mai mare decît distanţa normală dintre două complexe QRS. Acelaşi lucru se poate întîmpla dacă stimulul ectopic porneşte foarte aproape de complexul precedent şi excitaţia înaintează mai încet. Sigur că pauza

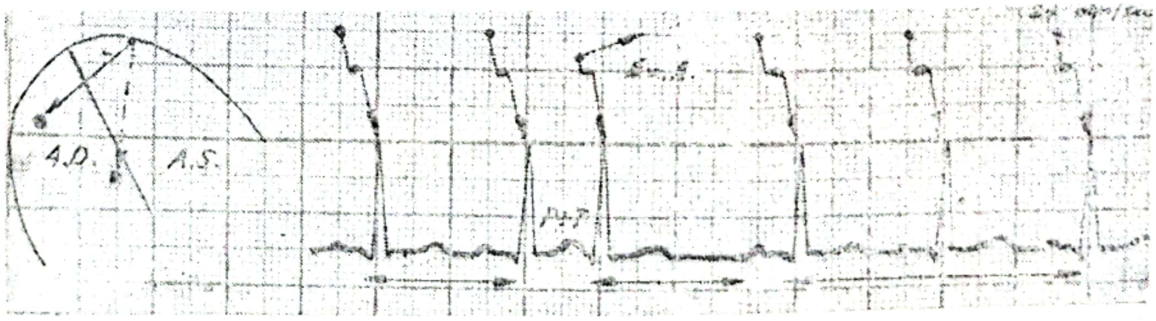


Fig. 203

este cu mult mai mare dacă stimulul porneşte mai departe de nodul sinusal şi foarte aproape în timp de contracţia normală precedentă. Niciodată însă nu se realizează complet pauza compensatorie (fig. 203).

Scanned with OKEN Scanner

a) *Extrasistolele atriale* superioare și medii au toate caracterele descrise anterior.

Extrasistolele atriale inferioare diferă de ele prin morfologia undei P, deosebită, și anume negativitatea acesteia în DII, DIII și aVF

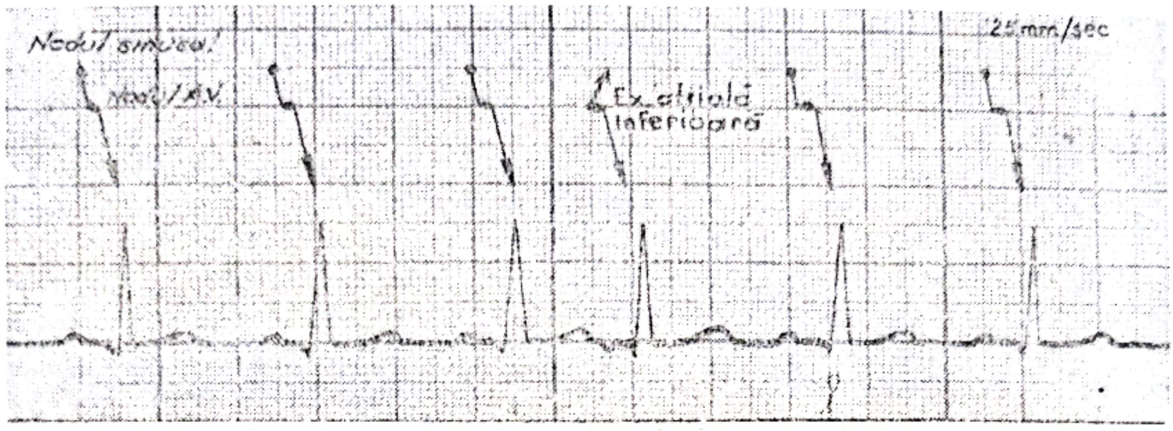


Fig. 204

și pozitivitatea în aVR. Intervalul P-R este mai mare de 0,12 secunde (fig. 204).

b) *Extrasistolele nodale* superioare au unde P negative, semănînd cu cele din extrasistolele atriale inferioare, diferă însă de acestea prin intervalul P-R, care este egal sau mai mic de 0,12 sec. (fig. 205).

Extrasistolele nodale medii au numai complex ventricular precoce și pauză decalantă. Unda P nu se vede fiindcă depolarizarea atrială se face concomitent cu cea ventriculară. Pentru același motiv, complexul QRS al extrasistolei nu seamănă întru totul cu complexele QRS ale ritmului de bază (fig. 206).

Extrasistolele nodale inferioare au complexe QRS, care sînt urmate de unde P negative (fig. 207).

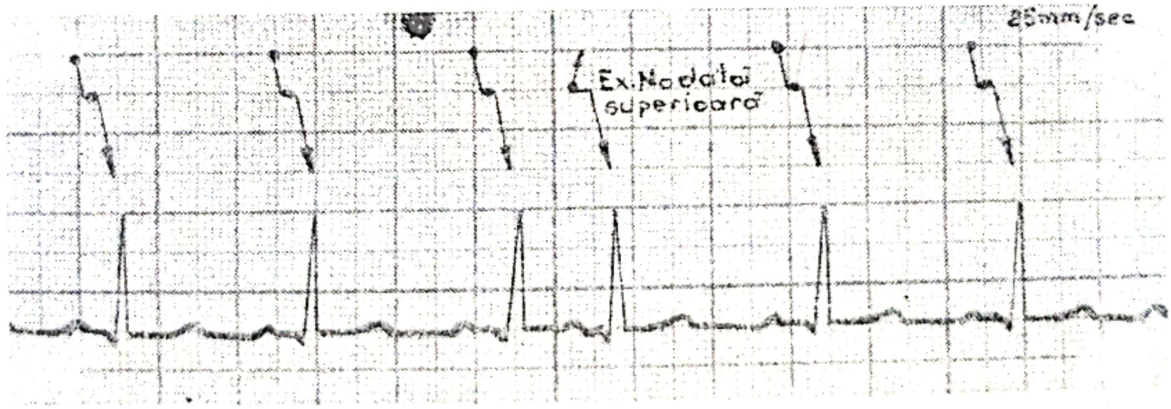


Fig. 205

Extrasistolele nodale mai sînt cunoscute și sub denumirea de extrasistole joncționale.

Mecanismul de producere a extrasistolelor nodale (joncționale). Pentru mecanismul lor de producere sînt admise în prezent două păreri :

Scanned with OKEN Scanner

— teoria conform căreia focarele ectopice au localizări conforme cu descrierile anterioare și

— teoria conform căreia focarul ectopic are mereu aceeași localizare în centrul nodului atrio-ventricular și dacă se adaugă un blocaj

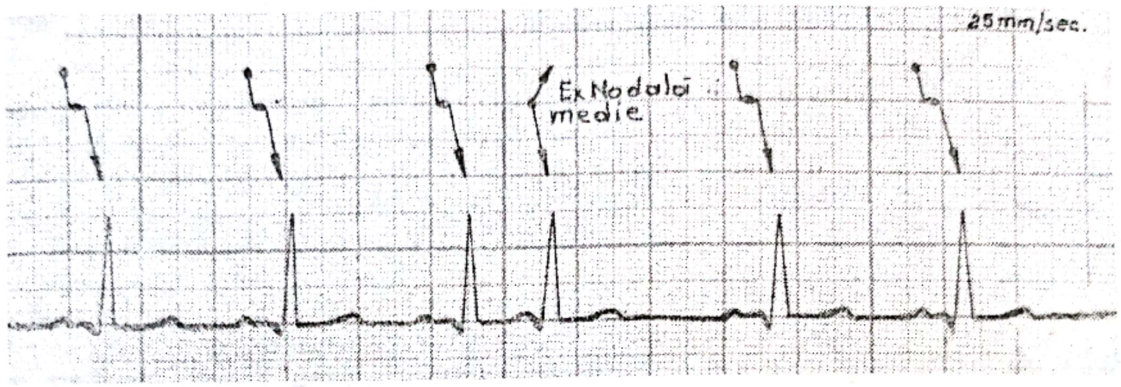


Fig. 206

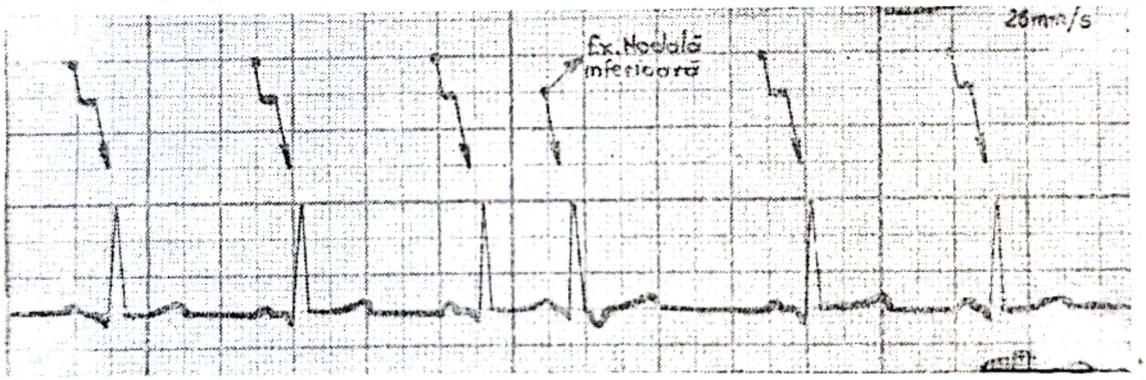


Fig. 207

anterograd se activează la început atriile și după aceea ventriculii ; dacă blocajul este retrograd se activează la început ventriculii și după aceea atriile și dacă excitația ajunge concomitent la atrii și ventriculi se activează întreaga inimă și complexele QRS pot diferi ușor de ritmul de bază. Înregistrările atriogramei His arată că locul emiterii stimulilor ectopici este în partea superioară a trunchiului, fapt care vine în sprijinul ultimei păreri.

Extrasistolele supraventriculare pot fi :

— precoce și fără răspuns ventricular (extrasistole blocate) cînd stimulul ectopic reușește să depolarizeze atriile, dar ajunge la ventriculi în perioada refractară după activarea normală precedentă,

— precoce cu răspuns ventricular aberant, cînd stimulul reușește să depolarizeze atriile, reușește să activeze și ventriculii, dar aceștia n-au ieșit complet din perioada refractară și conducerea excitației este mai lentă.

— precoce cu răspuns ventricular nemodificat morfologic față de complexele ritmului de bază,

— sporadice,

— sistematizate (bigeminate, trigeminate, quadrigeminate),

Scanned with OKEN Scanner

— grupate,
— cuplate,
— în salve,
— interpolate etc.

2.2.2.1.2. *Extrasistolele ventriculare*

Definiţie. Extrasistolele ventriculare sînt contracţii ventriculare precoce prin stimulii localizaţi în miocardul ventricular diferenţiat sau nediferenţiat. Atriile sînt activate în continuare de nodul sinusal sau un focar ectopic supraventricular de înaltă frecvenţă.

Caractere electrocardiografice. Extrasistolele ventriculare se individualizează prin :

— apariţia unui complex ventricular precoce faţă de ritmul de bază,

— complexul QRS are morfologie diferită faţă de complexele ritmului de bază, de cele mai multe ori semănînd cu blocul de ramură stîngă sau dreaptă,

— faza terminală este modificată secundar şi în raport cu gradul deformării complexului ventricular ectopic,

— unda P a ritmului de bază nu are relaţie cu complexul extrasistolic, ci se suprapune peste QRS, ST, unda T etc.,

— dacă unda P poate fi observată, are aceeaşi morfologie cu undele P ale traseului de bază şi se aşază înaintea extrasistolei (avînd însă P-R mai scurt), se poate suprapune peste QRS, segmentul ST sau unda T a complexului precedent, fără să aibă relaţie cu acesta,

— pauza postextrasistolică este compensatorie, depinde de aşezarea extrasistolei faţă de complexul normal precedent şi de frecvenţa cardiacă. Un complex QRS precoce pe ritm bradicardic va avea pauză compensatorie mare. Pauza va fi mică dacă frecvenţa cardiacă este mare şi de asemenea dacă extrasistola este tardivă. Cînd ritmul ventricular este regulat, distanţa dintre undele R care includ o extrasistolă este egală cu două distanţe ale ritmului de bază (distanţa dintre 3 unde R).

Forme. În funcţie de localizarea focarului ectopic pot să existe : extrasistole ventriculare superioare, pe His, care au toate caracterele extrasistolelor ventriculare, mai puţin morfologia, care este normală sau foarte uşor diferită de a ritmului de bază ; periferice, cu centrul ectopic în dreapta şi cu aspect de bloc de ramură stîngă (fig. 208) sau

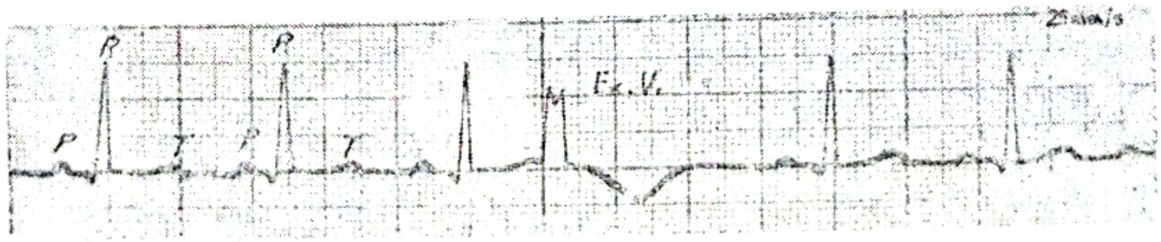


Fig. 208

cu centrul în stînga şi aspect de bloc de ramură dreaptă (fig. 209), apicale cu predominanţa negativităţii complexelor QRS în standard, aVF şi precordialele stîngi şi cu predominanţa pozitivităţii în aVR şi pre-

Scanned with OKEN Scanner

cordialele drepte și bazale cu complexe pozitive în standard, aVL și precordialele stîngi și complexe negative în aVR și precordialele drepte.

În funcție de timpul la care apar după complexul normal (cuplajul cu sistola precedentă), există extrasistole ventriculare precoce (fig. 210 complexul al doilea) și tardive (fig. 210 complexul al patrulea).

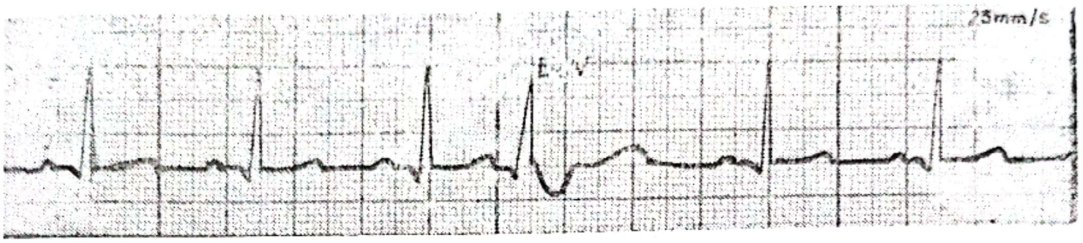


Fig. 209

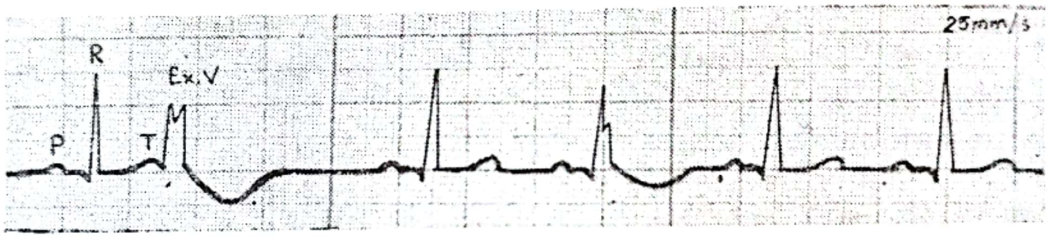


Fig. 210

Uneori extrasistolele tardive pot crea bătăi de fuziune. În acest caz o parte din ventriculi este activată de focarul ectopic și o parte pe căile normale. Complexul QRS nu seamănă nici cu al ritmului de bază, nici cu al celorlalte extrasistole ventriculare care mai sînt pe traseu ; în plus intervalul P-R al bătăii de fuziune este egal cu intervalul P-R al ritmului de bază (fusion beat). (Vezi figura 210, a doua extrasistolă).

Din punct de vedere morfologic extrasistolele sînt monomorfe și polimorfe (fig. 197 și 198).

În funcție de cuplaj, monofocale (fig. 195) și polifocale (fig. 196). Uneori aceste două aspecte se pot combina, prognosticul fiind mai întunecat (fig. 198).

Potrivit felului cum apar (organizare) sînt : sporadice, izolate sau nesistematizate (fig. 192, 193, 208, 209) și sistematizate : bigeminate 194 b, trigeminate 194 c, quadrigeminate 194 d, grupate — două cel puțin de aceeași morfologie (fig. 211) cuplate, două succesive, dar a doua cu

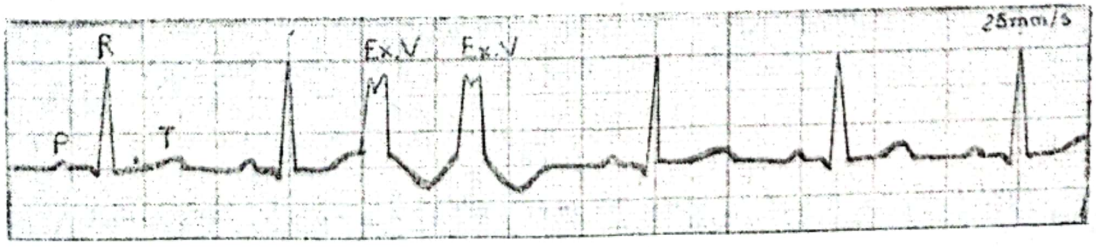


Fig. 211

morfologie mai deformată decît prima (fig. 212) și în salve pînă la 3—6 pe minut (fig. 213).

Extrasistolele ventriculare interpolate sînt singurele bătăi ectopice în plus care își justifică termenul de extrasistole. Ele par între două

Fig. 212

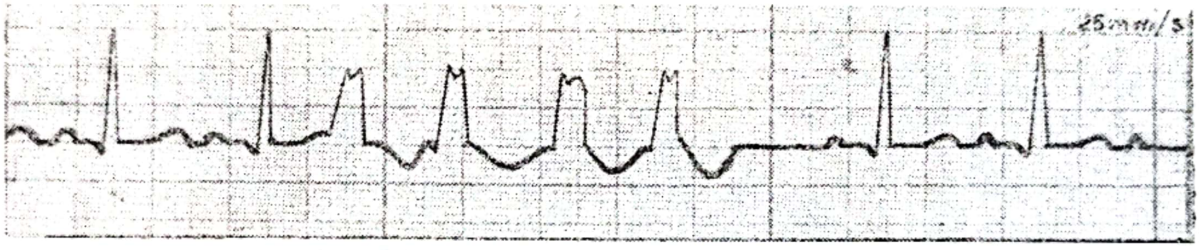


Fig. 213

complexe ale unui ritm de bază cu frecvență rară, mai aproape de complexul care precede sau care urmează. Nu sînt urmate de pauze compensatorii și distanța dintre undele R, care includ extrasistola, este egală cu distanța dintre două unde R normale. Ritmul rar pe care se înscriu trebuie să permită (după înscrierea extrasistolei) refacerea potențialului inimii, ventriculii să iasă din perioada refractară cînd a sosit stimulul sinusal următor. Uneori intervalul P-R se alungește la complexul imediat următor extrasistolei (fig. 214).

Extrasistolele cu conducere retrogradă. În unele cazuri stimulul ectopic ventricular este retrocondus spre atrii, avînd posibilitatea să le activeze de jos în sus. Cînd stimulul retrocondus ajunge la atrii înaintea stimulului sinusal, după extrasistolă se înscrie o undă P negativă, iar pe restul traseului se înscrie ritmul sinusal (fig. 215).

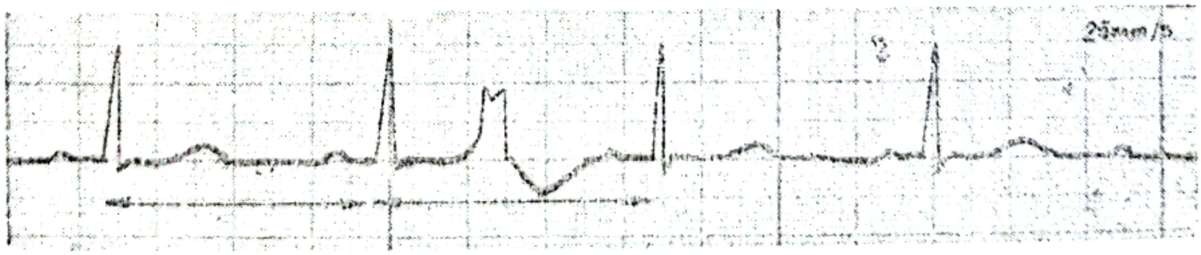


Fig. 214

Extrasistola cu conducere retrogradă și cu bătaie reciprocă. Unele din bătăile retroconduse care au activat atriul, după refacerea potențialului căilor de conducere pot să pornească din nou pe căile de condu-

cere, de data aceasta în jos, activînd ventriculii şi realizînd bătăi reciproce (fig. 216). Afirmarea diagnosticului depinde în primul rînd de prezenţa unei unde P negative după o extrasistolă ventriculară, înscrierea

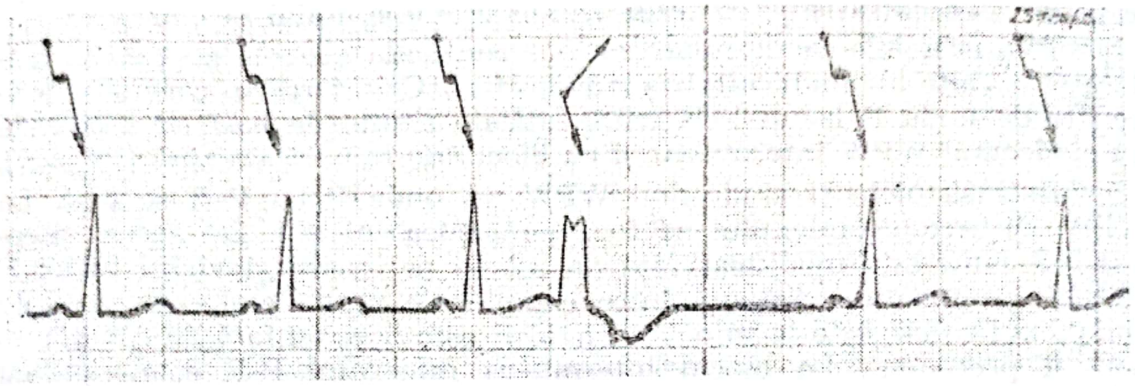


Fig. 215

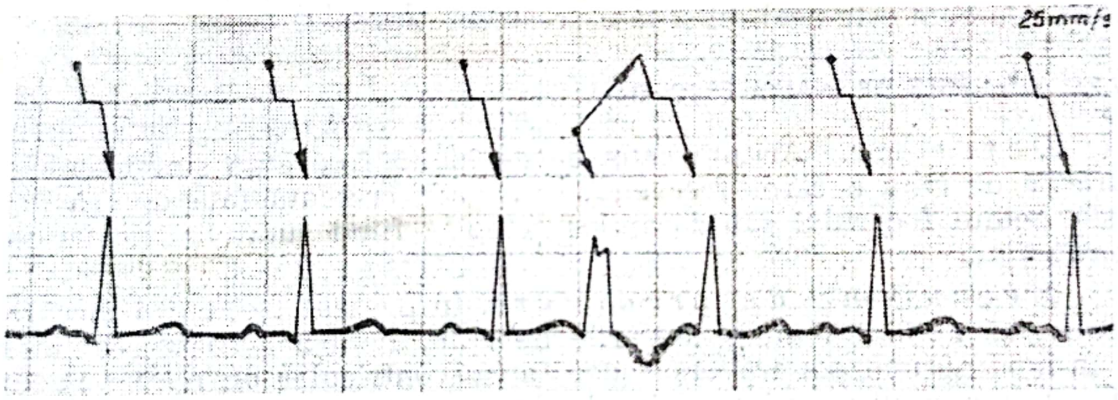


Fig. 216

unui complex ventricular cu morfologie asemănătoare cu complexele de bază şi fără pauză compensatorie. Distanţa dintre undele R care includ extrasistola (complexul normal care o precede şi complexul bătăii reciproce care îi urmează) este mai mică, egală sau mai mare decît distanţa dintre două complexe ale ritmului pe care apare modificarea. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în acest caz cu extrasistola ventriculară interpolată, care este precedentă însă de undă P pozitivă, cu morfologia ritmului de bază.

Diagnosticul diferenţial al extrasistolelor. Extrasistolele atriale pot fi confundate cu cele nodale şi anume : atrialele inferioare cu P negativ şi P-R mai mare de 0,12 secunde cu nodalele superioare datorită aceluiaşi P negativ, dar diferă prin intervalul P-R mai scurt (sub 0,12 secunde), iar extrasistolele atriale superioare şi medii cu interval P-R lung (cu T + P) cu extrasistole nodale medii. Imposibilitatea diferenţierii va fi notată prin „extrasistole supraventriculare".

Extrasistolele supraventriculare precoce cu conduceri aberante şi adesea cu pauză care semănă cu cea compensatorie, pot fi confundate cu extrasistolele ventriculare. Diferă totuşi prin morfologie, care nu este tipică de bloc de ramură, prin prezenţa undei P, care poate fi obser-

vată, şi prin pauza care nu este compensatorie întru totul (distanţa dintre undele R care includ extrasistola este mai mică decît două distanţe normale ale ritmului de bază). Sînt precedate de unde P precoce (care trebuie căutate prin compararea repolarizării complexului care precede extrasistola cu alte complexe ale ritmului de bază).

Extrasistolele ventriculare se pot confunda cu cele supraventriculare şi cu alte anomalii electrocardiografice. Cele tardive, care sînt precedate de undă P la un P-R scurt faţă de ritmul de bază se confundă cu sindromul WPW intermitent şi cu blocul de ramură dreaptă (fig. 217).

Extrasistolele şi sindromul WPW au unde P cu P-R scurtat. La WPW lărgirea complexului se face pe partea iniţială. De aceea intervalul P-J nu este modificat faţă de cel de pe traseu şi vîrful undei R se află la jumătate distanţă între complexele normale. La extrasistole complexul se lărgeşte terminal şi vîrful R este precoce faţă de complexul normal precedent. La blocul intermitent intervalul P-R este egal cu cel de bază, complexul QRS are vîrful la jumătate distanţă între undele R normale şi lărgirea pe partea terminală, intervalul P-J este lărgit, aşa cum este dealtfel şi la extrasistolă (fig. 217).

2.2.2.2. RITMURILE DE ÎNALTĂ FRECVENŢĂ

Definiţie. Aritmii ectopice de înaltă frecvenţă sînt toate tulburările de ritm a căror frecvenţă este mult crescută faţă de cea normală, sediul focarului sau focarelor ectopice fiind supraventricular sau ventricular.

Mecanisme de producere. În prezent trei teorii încearcă, fiecare, să explice toate tulburările de ritm. Pentru aceasta reamintim că în mod normal pot traversa nodul atrio-ventricular un număr maxim de 200 de stimuli pe minut. Dincolo de acest număr se manifestă blocajul fiziologic. Cu alte cuvinte frecvenţa inimii creşte paralel cu numărul

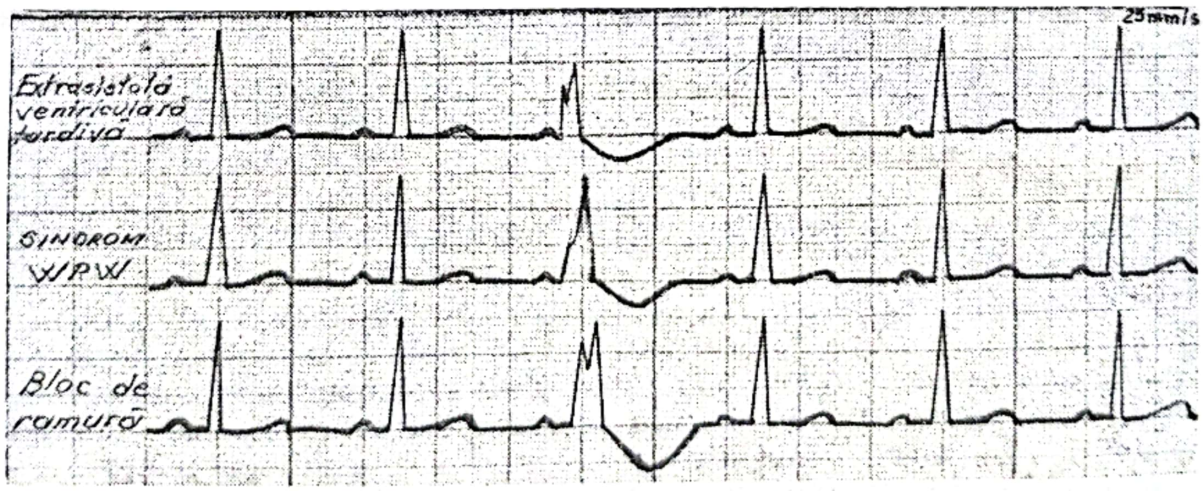


Fig. 217

de stimuli pînă la 200 pe minute, apoi pe măsură ce frecvenţa stimulilor creşte, răspunsul ventricular scade ; la început se constituie un blocaj fix apoi neregulat, astfel că la frecvenţe foarte mari, în jur de

Scanned with OKEN Scanner

600 pe minut, răspunsul ventricular are loc la un număr de stimuli mai mare (100—180 pe minut), normal sau mic (30—50 pe minut).

Teoria focarului ectopic. Un focar ectopic activ, cu frecvență mai mare decît a nodului sinusal și cu o intensitate a stimulilor care depășește pragul de excitabilitate, uzurpă activitatea acestuia, activînd atriile și ventriculii sau numai ventriculii. Pentru explicarea tulburărilor de ritm neregulate se admite existența mai multor focare ectopice, din care, de fiecare dată, activează inima cel cu intensitatea mai mare, care cade întîmplător în perioada contractilă.

Teoria undei circulare. Lewis și adepții acestei teorii caută să explice toate tulburările de ritm. Cele regulate printr-o undă circulară mai mare, care urmează mereu același drum și cele neregulate, prin circuite foarte mici, care duc la blocarea unui mare număr din ele sau circuite mereu pe alte căi. Un stimul sinusal sau ectopic ajunge pe un circuit în jurul unei vene cave sau orificiu atrio-ventricular. Dacă pe un sens al circuitului nu s-a terminat repolarizarea, excitația se îndreaptă în sensul celălalt și cînd ajunge la locul de pornire, găsește zona repolarizată și circuitul continuă. La fiecare trecere a undei de excitație prin dreptul nodului atrio-ventricular apare o activare ventriculară. Dacă numărul de circuite este pînă la 200 pe minut și pe același drum, tulburarea de ritm are frecvență regulată. La peste 200 pe minut, pînă la aproximativ 350 pe minut, răspunsul ventricular se află într-un anumit blocaj, mai mic sau mai mare, regulat sau nu. Peste 350 pe minut răspunsul este la un blocaj din ce în ce mai mare, în raport cu creșterea frecvenței, și neregulat. Mai joacă rol lungimea circuitelor și durata perioadei refractare.

Teoria reintrării a fost explicată la extrasistole și este reluată pentru explicarea tulburărilor de ritm cu frecvență regulată.

Poate fi apreciată pînă la un punct ca o variantă a undei circulare și își găsește mai bine locul în explicarea aritmiilor din cardiopatia ischemică unde prin oxigenare inegală a masei miocardice și deci perioade refractare diferite se pot crea diverse drumuri pentru parcurgerea excitației.

Teoria focarului parasistolic.

2.2.2.2.1. *Tulburările de ritm paroxistice supraventriculare*

Tahicardiile paroxistice se caracterizează prin :

— debut și sfîrșit brusc, sesizabile clinic și controlate pe traseul electric. Dacă debutul este aproape totdeauna sesizat clinic ca palpitații ce apar brusc, supărătoare, însoțite de teamă, sfîrșitul nu este observat totdeauna. În tulburarea de ritm se face trecerea de la o frecvență normală de 70—80 pe minut la o frecvență în jur de 200 pe minut și apariția bătăilor inimii se simte totdeauna, pe cînd trecerea de la 200 pe minut la un ritm sinusal tahicardic (prin emoții, frică cu descărcare de catecolamine) este mai rar observată de bolnav ;

— dacă pe traseele dinainte sau de după criză se observă extrasistole, se poate preciza, de cele mai multe ori, ce fel de tahicardie paroxistică a fost ;

Scanned with OKEN Scanner

— pe traseul electric se realizează un lanţ de extrasistole care durează de la cîteva secunde sau minte, la ore şi zile întregi ;

— frecvenţa atrio-ventriculară este în jur de 200 de bătăi pe minut, cu variaţii de la 150 pe minut sau mai puţin, pînă la 220—230 pe minut ;

— frecvenţa atrio-ventriculară este regulată (distanţa dintre undele P şi respectiv undele R este regulată) ;

— frecvenţa atrioventriculară este fixă (nu este influenţată de emoţii, efort, schimbarea poziţiei, mişcări etc.) ;

— examinînd bolnavul la intrarea în criză, se poate observa unda P de altă morfologie sau nu, dar totdeauna precoce, realizînd începutul lanţului de extrasistole ;

— la un interval egal cu al ritmului de bază, mai mare sau mai mic se înscriu complexele QRS ;

— complexele QRS au aceeaşi morfologie cu complexele ritmului de bază, rareori se observă complexe QRS deformate (conduceri aberante) ;

— la ieşirea din criză se observă pauza postcriză (distanţa dintre ultima extrasistolă şi sistola normală prin care se realizează ritmul sinusal este mai mare decît distanţa dintre două unde R ale ritmului sinusal dinainte de criză), uneori înainte de ritmul sinusal apar scăpări nodale (fig. 218) ;

— manevrele vagale restabilesc ritmul sinusal la primele intenţii sau după administrarea tratamentului medicamentos. În caz că bolnavii nu răspund la manevre repetate nici după administrarea tratamentului medicamentos, se aplică şocuri electrice.

Tahicardiile paroxistice atriale (superioare şi medii). Cauze. Tahicardiile paroxistice apar la normali, la traumatizaţi psihic, la bolnavii cu focare de infecţii, bolnavi cu tireotoxicoze, cu cardiopatii ischemice, intoxicaţii digitalice, tulburări electrolitice, operaţii pe inimă etc.

Fig. 218

Caractere electrocardiografice.

— Undele P se înscriu la distanţă regulată, au morfologie constantă, dar diferită de a ritmului de bază (dacă avem cu ce compara) şi frecvenţa în jur de 200 pe minut.

Scanned with OKEN Scanner

— La intervale P-R fixe, egale, mai mici sau mai mari în comparaţie cu ritmul de bază, se înscriu complexe QRS. Rar complexele se înscriu la blocaj 2/1.

— Complexele QRS au aceeaşi morfologit cu cele ale ritmului de bază dacă nu se înscriu conduceri aberante.

— Segmentul ST şi T sînt nemodificate. Poate fi alterată faza terminală cînd complexele sînt aberante. Dacă durata crizei este îndelungată şi miocardul deja alterat, apare sindromul tahicardic caracterizat prin :

— unde P de amplitudine mai mare,
— interval P-R mai lung,
— complexe QRS uşor aberante,
— segment ST subdenivelat,
— undă T redusă de voltaj, plată sau negativă.

Persistenţa aceloraşi modificări după criză poartă numele de sindrom posttahicardic.

— După criză se înregistrează o pauză (postcriză) sau scăpări nodale (fig. 218).

— Compresia sinusală este adesea urmată de ieşirea din criză.

— Pe unele trasee se observă complexe de amplitudine mai mare, alternînd cu complexe de amplitudine mai mică : alternanţa electrică.

Explicaţia alternanţei electrice constă în faptul că o parte din miocardul ventricular are perioadă refractară scurtă şi restul perioadă refractară lungă. Dacă perioada refractară lungă, la un moment dat este dublă, atunci la o excitaţie se activează întreaga inimă şi se înscrie complexul amplu, iar la cealaltă numai zona cu perioadă refractară scurtă şi se înscrie complexul mic. În timpul tahicardiei se observă acest aspect numai pe unele porţiuni de traseu (fig. 219).

Tahicardiile paroxistice atriale inferioare. Diferă de cele atriale superioare şi medii prin morfologia deosebită a undei P, care este negativă în DII, DIII şi aVF şi pozitivă în aVR, cu intervalul P-R peste 0,12 secunde (fig. 220).

Tahicardiile paroxistice nodale (joncţionale).

— *Tahicardiile paroxistice nodale superioare* au incidenţă mai rară şi frecvenţa cardiacă mai mică, între 150 şi 180 pe minut. Diferă

Fig. 219

grafic de celelalte tahicardii paroxistice atriale superioare şi medii prin unda P negativă, iar de cele atriale inferioare prin intervalul P-R, care este egal sau mai mic de 0,12 sec. (fig. 221).

Scanned with OKEN Scanner

— *Tahicardiile paroxistice nodale medii* mai păstrează din caracterele tahicardiilor supraventriculare doar complexul QRS precoce, în general nemodificat morfologic și pauza postextrasistolică, precum și frecvența regulată, fixă și comportarea la comprimarea sinusală (fig. 222).

Fig. 220

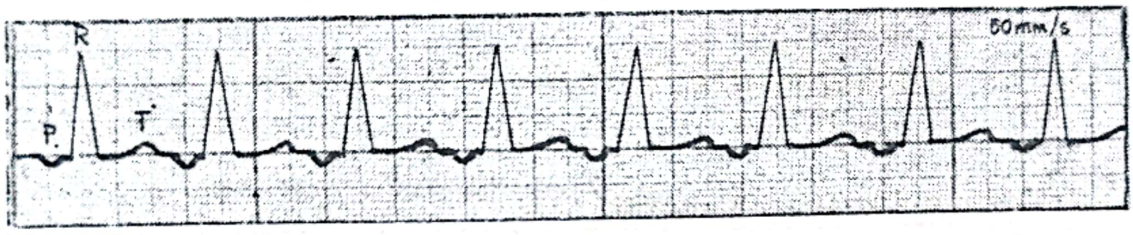


Fig. 221

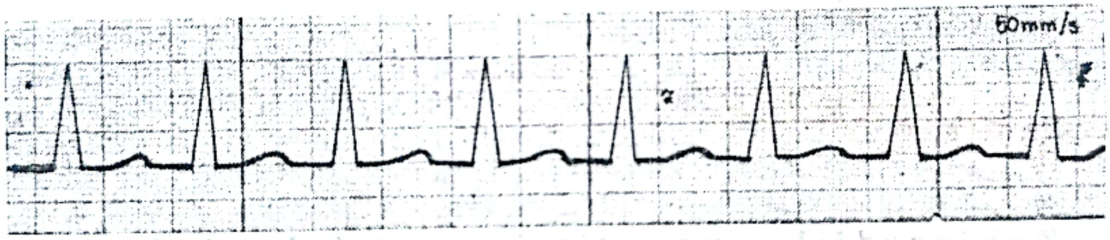


Fig. 222

— *Tahicardiile nodale inferioare* diferă de toate celelalte prin unda P negativă după complexul QRS (fig. 223).

Alte forme de tahiaritmii paroxistice. Sînt în primul rînd tahicardiile descrise anterior, dar cu *diverse grade de bloc*

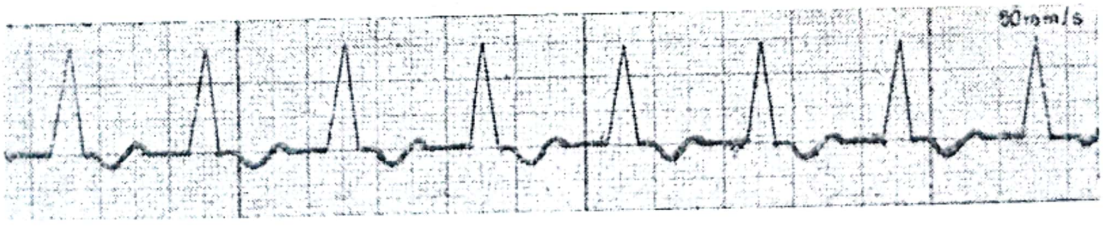


Fig. 223

atrio-ventricular, 2/1 și mai rar 3/1, care duc la confuzia cu flutterul atrial.

— *Tahicardiile paroxistice cu conduceri aberante,* care pun problema diagnosticului diferențial cu tahicardia paroxistică ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

— *Tahiaritmia atrială paroxistică cu variabilitate mare a ritmului rapid,* durată lungă a crizei, evoluție pe teren cu dezechilibru neuro-vegetativ și cu toleranță bună totuși a crizei (Holzmann, 1952), tulburare de ritm cunoscută și sub numele de tahicardie de tip juxtasinusal (Jouve, 1959) sau tahicardie atrială multifocală (Bellet, 1972).

Tulburarea de ritm se manifestă grafic prin : ritm atrial mai mare de 100 bătăi pe minut, neregulat, unde P cu morfologie variabilă, bloc atrio-ventricular de gradul I inconstant, extrasistole atriale și chiar ventriculare, bloc de ramură intermitent. Tulburarea de ritm descrisă este considerată de unii autori ca stare prefibrilatorie.

Aritmia atrială haotică se caracterizează grafic prin :

— alură atrială peste 120 bătăi pe minut,

— variabilitate a morfologiei undelor prezentînd cel puțin trei aspecte grafice diferite pe aceeași derivație,

— absența unui pace-maker atrial dominant,

— intervale izoelectrice între undele P,

— variabilitate a duratei intervalelor P-W, P-P, și T-P.

Tulburarea de ritm se întîlnește în cardiopatiile ischemice la care se adaugă tratamentul digitalic, la bolnavii în vîrstă cu ateroscleroză coronariană și cerebrală avansate.

Sindromul bradicardic-tahicardic

Tahicardia atrială repetitivă. A fost descrisă de Gallavardin și este caracterizată prin scurte accese de tahicardie, separate prin cîte una-două bătăi sinusale.

Apare la persoane tinere cu inimă aparent indemnă, este rezistentă la tratament și accesele diminuă pe măsură ce pacientul avansează în vîrstă sau chiar dispar.

Frecvența atrială este în jur de 150—250 pe minut, transmițîndu-se la ventriculi prin blocaj de gradul doi de tip Wenckebach sau 2/1. Apare la digitalizați și hipopotasemici.

Tahicardia joncțională neparoxistică caracterizată prin : absența unui debut brusc, creștere moderată a frecvenței pînă la 70—130 pe minut, apariția în majoritatea cazurilor pe fondul unei toxicități digitalice, infarct miocardic sau reumatism articular acut, persistînd și dispărînd o dată cu cauza care a generat-o. Poate apărea și cînd atriul este în fibrilație sau în flutter.

Asocieri. Tahicardiile paroxistice se asociază cu hipertrofiile ventriculare, blocurile de ramură și atrioventriculare și cu toate formele cardiopatiilor ischemice.

Diagnostic diferențial. Primele dificultăți de diagnostic sînt create de însăși tahicardiile supraventriculare între ele. Separarea se face bazîndu-ne pe undele P și pe intervalele P-Q. Mai greu se diferențiază cea atrială cu bloc atrio-ventricular de gradul I, cu unde P suprapuse undelor T precedente de tahicardia joncțională medie, la care activarea atriilor și ventriculilor se face concomitent. Cînd nu se poate face diferențierea se formulează diagnosticul de tahicardie paroxistică supraventriculară. Trebuie făcută de asemenea diferențierea de tahicardiile sinusale care au o frecvență în jur de 150—160 pe minut. Aritmia, modifica-

Scanned with OKEN Scanner

rea cu schimbarea poziţiei a frecvenţei, cu mişcările respiratorii, cu emoţiile şi neinfluenţarea la manevrele vagale sînt caractere ale atritmiilor sinusale.

Tahicardiile paroxistice supraventriculare cu conduceri aberante şi cele asociate cu blocuri de ramură drepte sau stîngi, trebuie diferenţiate de tahicardiile paroxistice ventriculare. Semnele proprii tahicardiilor supraventriculare sînt ritmul ventricular regulat, fix, influenţat de manevrele vagale şi complexele QRS de aceeaşi morfologie pe tot traseul electric.

Flutterul atrial. Definiţie. Flutterul atrial este o tulburare de ritm de înaltă frecvenţă, caracterizată prin activitate atrială permanentă, cu frecvenţă în jur de 300 pe minut, regulată, fixă şi cu răspuns ventricular regulat sau neregulat, datorită unui blocaj atrio-ventricular fix sau variabil.

Cauze. Flutterul este întîlnit în cardiopatiile ischemice, infecţii reumatice, valvulopatii, hipertiroidii, miocardopatii, embolii pulmonare, traumatisme, acţiuni toxice provocate de medicamente (digitală, chinidină), defibrilări chimice, stresuri psiho-emoţionale etc.

Caractere electrocardiografice. Flutterul atrial se caracterizează prin *activitate atrială permanentă,* manifestată prin undele F, care se înscriu la o frecvenţă în jur de 300 pe minut. (Depolarizare şi repolarizare permanentă.)

Linia izoelectrică nu se mai înscrie. Cînd frecvenţa depolarizării creşte, undele de depolarizare cresc în amplitudine, cu aceasta creşte suprafaţa, fapt care determină modificări corespunzătoare de repolarizare.

Undele F au morfologie constantă, sînt înscrise la distanţă egală, care măsoară 0,18—0,20 secunde, corespunzînd la alura atrială în jur de 300 pe minut ; aspectul undelor „F“ este „în dinţi de ferăstrău“ (fig. 224).

Undele F nu sînt influenţate de efort, emoţii, mişcări, eforturi, manevre vagale şi au panta ascendentă mai rapidă şi descendentă mai lentă cînd focarul este localizat în partea superioară a atriilor şi invers la localizarea inferioară (fig. 225 şi 226).

Complexele QRS se înscriu la distanţă regulată sau neregulată, mai rapid sau mai rar în raport cu blocajul atrio-ventricular. Acest

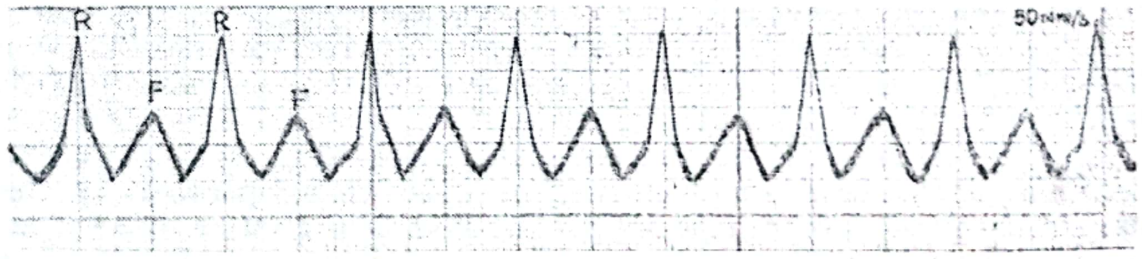


Fig. 224

blocaj este de cele mai multe ori 2/1 (fig. 224) cu alura ventriculară 150/minut, mai rar 3/1 cu alura ventriculară 100 pe minut (fig. 227) sau 4/1 cu alura ventriculară 75 pe minut (fig. 228).

Scanned with OKEN Scanner

În alte situații blocajul atrio-ventricular este neregulat, cu intervale F-R egale sau inegale, conducerea în aceste cazuri fiind variabilă și neștiind totdeauna care undă F duce spre ventriculi, cea din fața complexului sau cea care o precede (conducere ascunsă) (fig. 229 și 230).

Fig. 225

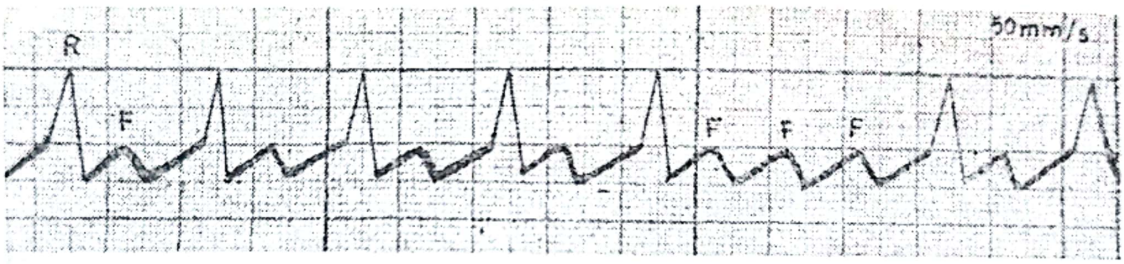


Fig. 226

Complexele QRS nu sînt modificate morfologic față de cele de bază.

Segmentul ST și unda T sînt nemodificate, dar se apreciază greu din cauza suprapunerii cu undele F ample.

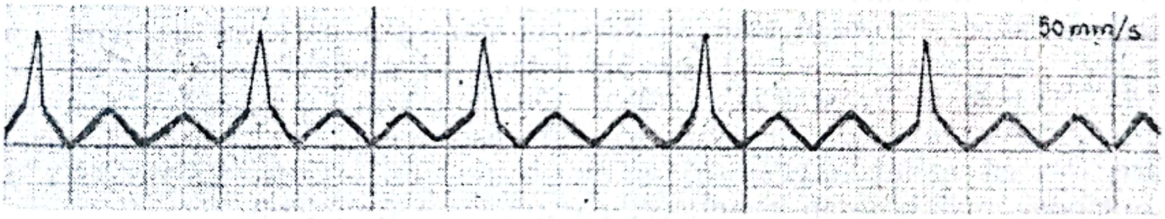


Fig. 227

Fig. 228

Manevrele vagale cresc progresiv blocajul atrio-ventricular, frecvența ventriculară se rărește progresiv, pînă la asistolă și revine tot progresiv la blocajul inițial după manevră.

Scanned with OKEN Scanner

Efortul îmbunătăţeşte conducerea atrio-ventriculară şi are loc creşterea frecvenţei ventriculare. Dacă blocajul este mare şi regulat, trecerea se face la blocaj mai mic, de asemenea regulat ; dacă este mare şi neregulat se realizează de asemenea un blocaj mai mic, dar de multe ori regulat.

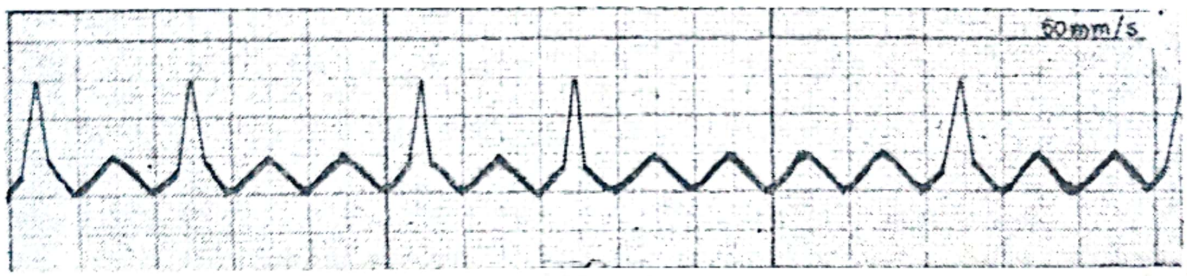


Fig. 229

Fig. 230

Forme. Sînt descrise două forme de flutter atrial, în funcţie de aspectul undelor F (Prinzmetal). La flutterul superior (cefalic) cu panta ascendentă a undelor F rapidă (depolarizarea) şi descendentă mai lentă (repolarizarea), focarul este localizat în partea superioară a atriilor pe care le activează de sus în jos. Morfologia se observă mai bine în DII, DIII, aVF şi în V1 şi V2 (fig. 225). Flutterul inferior (caudal) cu panta descendentă rapidă (depolarizarea) şi ascendentă lentă (repolarizarea) are focarul atrial inferior şi activarea de jos în sus. Se observă de asemenea mai bine în conducerile enumerate (fig. 226).

De cele mai multe ori nu se observă o asimetrie a celor două pante.

Unii autori descriu sub numele de flutter impur sau fibrilo-flutter o formă de tranziţie, caracterizată prin unde F variabile ca amplitudine şi contur şi cu frecvenţă mai accelerată ca în flutterul obişnuit. De asemenea, consideră tulburarea de ritm paroxistică dacă aceasta durează pînă la 2 săptămîni, dată după care este considerată cronică (Gavrilescu).

Alţi autori consideră fibrilo-flutter aritmia care pe unele porţiuni ale traseului are unde mari, regulate (sau aparent regulate) şi cu aceeaşi morfologie, dar cu frecvenţă mai mare ca în flutterul obişnuit şi porţiuni cu unde mici neregulate, cu frecvenţă mare.

Asocieri. Flutterul atrial se poate asocia cu hipertrofiile ventriculare drepte şi stîngi, cu blocurile de ramură localizate în ventriculul drept sau stîng de diverse grade şi de diverse tipuri ; se asociază de

Scanned with OKEN Scanner

asemenea cu extrasistole ventriculare (mai rar ca fibrilaţie atrială), cu blocurile atrio-ventriculare de gradul III şi cu toate sindroamele cardiopatiei ischemice.

Diagnostic diferenţial. Cel mai frecvent trebuie să se diferenţieze flutterul atrial cu blocaj variabil de fibrilaţia atrială cu unde mari. Frecvenţa regulată a undelor F, morfologia constantă, amplitudinea egală, distanţa dintre undele F constantă (în jur de 0,20 sec.), frecvenţa în jur de 300 pe minut şi comportarea arătată la comprimarea sinusului sînt semnele flutterului atrial. Frecvenţa neregulată, morfologia undelor foarte variabilă, distanţa şi amplitudinea variabile, frecvenţa la 350 pe minut sau peste, lipsa de influenţă la manevrele vagale, creşterea frecvenţei şi a neregularităţii la efort sînt semne de fibrilaţie atrială.

O altă problemă dificilă de diagnostic este creată de flutterul atrial cu frecvenţă atrială mai mică, aproape de 200 pe minut şi tahicardia paroxistică supraventriculară. La fel se poate spune că unele tahicardii paroxistice cu blocaj variabil sînt sau nu fluttere atriale. Aspectele grafice nu corespund din toate punctele de vedere nici cu tahicardiile paroxistice, nici cu flutterele atriale. Sînt tulburările de ritm de înaltă frecvenţă, cunoscute sub numele de *tahicardii atriale cu bloc* (ritmuri atriale de înaltă frecvenţă) şi se caracterizează prin :

— frecvenţă atrială în jur de 200—250 pe minut,
— prezenţa undelor P cu durată de 0,08—0,10 secunde,
— prezenţa liniei izoelectrice,

aceste semne fiind corespunzătoare *tahicardiei paroxistice* şi

— răspuns ventricular la blocaj variabil sau fix,
— interval F-R regulat sau variabil,
— comportare la comprimarea sinusului, semne corespunzătoare *flutterului atrial* (fig. 231).

Fibrilaţie atrială. Definiţie. Fibrilaţia atrială este o tulburare de ritm de înaltă frecvenţă caracterizată prin activitate atrială permanentă, cu alură în jur de 600 pe minut (între 350 şi 650 pe minut) neregulată şi cu răspuns ventricular la un blocaj mare, complet neregulat.

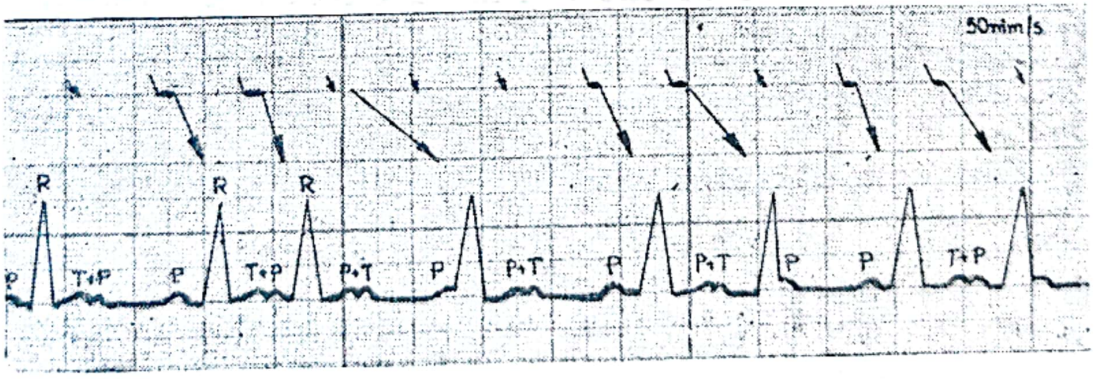


Fig. 231

Cauze. Fibrilaţia atrială apare în afecţiuni cardiace : cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, valvulopatii (în special stenoza mitrală), infecţia reumatică etc. şi extracardiace ca : hipertiroidii, tumori mediastinale, difterie, scarlatină, pneumonie, viroze pulmonare, stări

Scanned with OKEN Scanner

toxice, anestezie etc. Pe o statistică efectuată pe 15.000 de cazuri s-a găsit în proporţie de 43,4% cardiopatia ischemică, 23,6% stenoza mitrală, 23,8% tireotoxicoza şi 6,2% fără o cauză precisă.

Caractere electrocardiografice. Activitatea atrială permanentă şi dezordonată din fibrilaţia atrială se manifestă grafic prin :

— absenţa undelor P şi înlocuirea lor cu unde „f" care sînt :
— la o frecvenţă în jur de 600 pe minut,
— la distanţă neregulată cu medie de 0,10 secunde,
— morfologie variabilă,
— amplitudine variabilă,
— absenţa liniei izoelectrice.

Activarea ventriculară (răspunsul ventricular) se caracterizează prin:

— complexe QRS care apar la distanţe variabile,
— grade de bloc variabile, cu frecvenţe medii normale (60—80 pe minut), rare (40 sau sub 40 pe minut) şi rapide (150—180 pe minut).
— morfologie nemodificată faţă de ritmul de bază sau complexe QRS cu conduceri aberante,
— repolarizarea nemodificată sau dependentă de modificarea depolarizării, cu modificările din hipertrofii, blocuri intraventriculare sau administrarea drogurilor.

Deoarece în fibrilaţia atrială se întîlnesc frecvent conduceri aberante ca dealtfel şi extrasistole ventriculare, se impune diferenţierea acestora.

a) *Conducerile aberante* au cuplaj variabil cu complexul QRS precedent,
— au morfologie variabilă, dependentă de variabilitatea cuplajului, implicit gradul aberanţelor,
— dacă se succed mai multe aberanţe gradul modificărilor depolarizării şi repolarizării se accentuează progresiv,
— apar sau se accentuează ca morfologie după efort.

b) *Extrasistolele ventriculare* au în general cuplaj fix,
— au morfologie modificată net faţă de complexul precedent, morfologie care seamănă de cele mai multe ori cu blocul de ramură dreaptă sau stîngă major,
— dacă apar în salve au aceeaşi morfologie,
— dispar de regulă la efort.

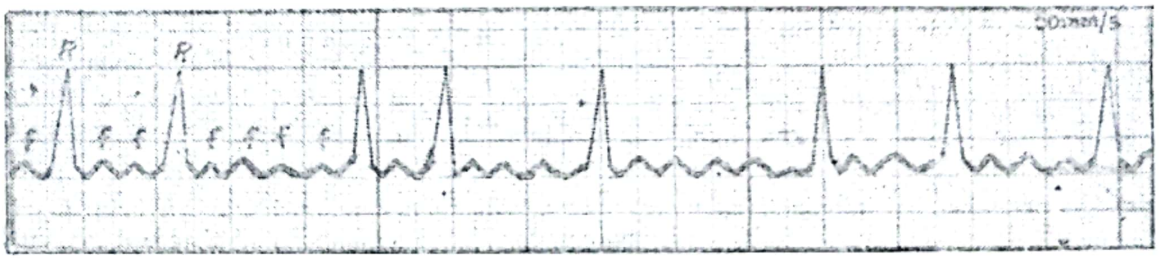


Fig. 232

F o r m e.

— *Fibrilaţia atrială obişnuită,* cu frecvenţă între 50 şi 90 pe minut (fig. 232).

— *Fibrilaţia atrială cu ritm rapid,* care se suprapune unei fibrilaţii atriale cronice şi *fibrilaţia atrială* paroxistică ce survine peste un ritm sinusal preexistent, în criză care durează un timp variabil (fig. 233).

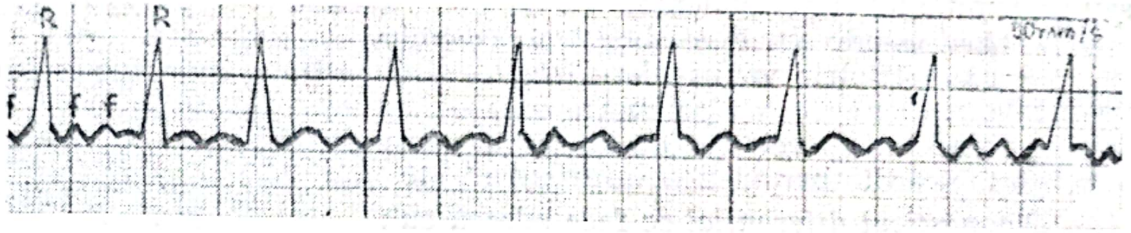


Fig. 233

— *Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular rar,* în aparenţă regulat al bolnavilor digitalizaţi (fig. 234).

— *Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular rar* şi cu *extrasistole ventriculare* izolate sau bigeminate, tot la bolnavii care iau digitală (supradigitalizaţi) (fig. 235).

Fibrilaţia atrială cu unde „f" mari (mai des la bolnavii trataţi cu chinidină) (fig. 236).

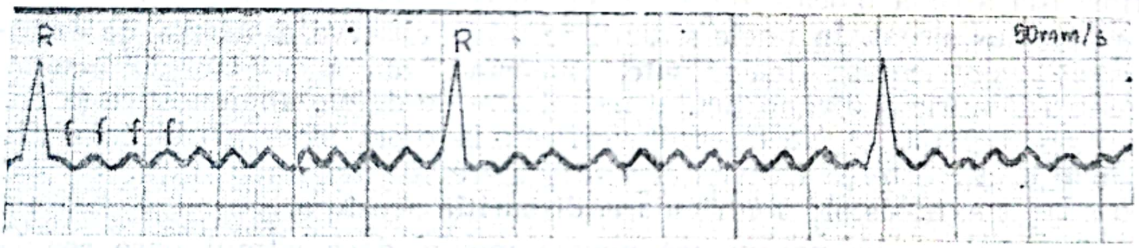


Fig. 234

Fig. 235

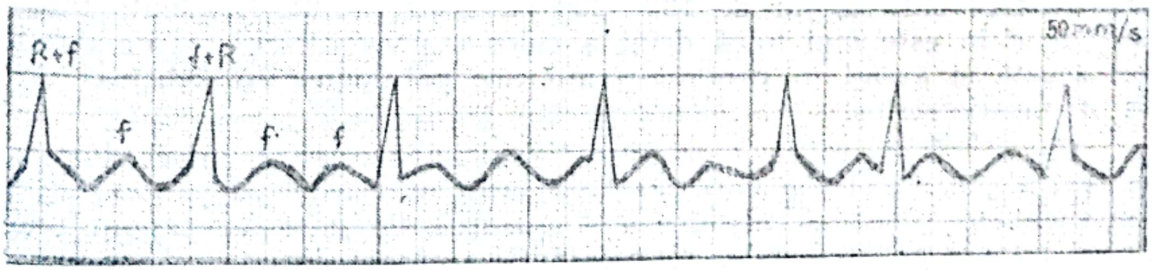


Fig. 236

Scanned with OKEN Scanner

Asocieri. Fibrilaţia atrială se asociază cu alte anomalii, unele uşor de observat, altele care creează dificultăţi de diagnostic. Se asociază cu :

— hipertrofiile ventriculare,

— blocurile de ramură de toate gradele temporare (tranzitorii sau intermitente) şi permanente,

— toate sindroamele cardiopatiei ischemice,

— extrasistolele ventriculare izolate, sistematizate, monofocale sau polifocale, monomorfe sau polimorfe etc.,

— blocul atrio-ventricular sus situat sau periferic,

— tahicardie paroxistică ventriculară etc.

Diagnosticul diferenţial se face adesea cu :

— *Flutterul atrial cu răspuns neregulat,* cînd fibrilaţia atrială are unde mari. Pentru fibrilaţie pledează : frecvenţa atrială peste 350 pe minut, distanţa neregulată, morfologia variabilă, amplitudinea variabilă a undelor atriale, precum şi creşterea frecvenţei şi a neregularităţii ventriculare la efort. Pentru flutter pledează frecvenţa atrială mai mică de 350 pe minut, distanţa regulată, morfologia constantă, amplitudinea egală şi fixitatea frecvenţei undelor F indiferent de condiţii, precum şi reducerea gradului de bloc cu tendinţă de regularizare a frecvenţei ventriculare la efort, ca şi comportarea specifică la manevrele vagale.

— *Blocul atrio-ventricular complet,* asociat cu fibrilaţie atrială sau fibrilaţia atrială blocată digitalic. Poate fi de cele mai multe ori aspect de bloc sus situat. În unele situaţii se poate observa asocierea de extrasistole ventriculare bigeminate, sugerînd un bloc cu doi centri. Pentru lămurirea diagnosticului ne folosim de datele anamnestice (a luat sau nu digitală) şi electrocardiografice ; la efort blocajul digitalic răspunde prin creşterea frecvenţei ventriculare şi a neregularităţii, iar dacă au apărut extrasistole ventriculare, dispariţia acestora.

— Tahicardia paroxistică nodală medie, dacă ritmul pare regulat şi undele „f" sînt absente. La efort creşte frecvenţa şi devine neregulat dacă este fibrilaţie.

— Aritmia haotică atrială (care seamănă mai bine cu starea prefibrilatorie), datorită undelor P cu morfologie variabilă şi intervalelor P-R variabile.

2.2.2.2.2. *Tulburările de ritm de înaltă frecvenţă ventriculare*

Tahicardia paroxistică. Definiţie. Tahicardia paroxistică ventriculară este o tulburare de ritm de înaltă frecvenţă cu debut şi sfîrşit brusc, care are la bază un lanţ de extrasistole ventriculare, cu frecvenţă în jur de 160—200 bătăi pe minut. Incidenţa tulburării de ritm este mai mică decît a celor supraventriculare, de durată mai scurtă şi avînd în general o alterare patologică ca substrat. Are un prognostic serios.

Cauze. Tahicardiile paroxistice ventriculare apar în cardiopatia ischemică, insuficienţele cardiace avansate, miocardopatii, intoxicaţiile digitalice etc. Dacă se instalează tulburarea de ritm în timpul unei dureri intense retrosternale, se consideră accident coronarian major şi se procedează terapeutic în consecinţă.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanism. Ca mecanism de producere se admite şi în acest caz unul din cele enumerate anterior. Se poate considera ca o disociaţie atrio-ventriculară prin uzurpare, dar semnificaţia patologică gravă o deosebeşte de anomalia electrocardiografică produsă prin acest mecanism şi pe care o întîlnim, întîmplător, la persoane indemne.

Caractere electrocardiografice. Tahicardiile paroxistice au următoarele semne :

— complexe QRS lărgite, care seamănă cu blocurile de ramură drepte sau stîngi, după cum focarul ectopic este localizat în stînga sau în dreapta, fiind un lanţ de extrasistole ventriculare de cel puţin 3—6 bătăi,

— faza terminală este modificată secundar şi în raport cu gradul deformării complexelor QRS,

— frecvenţa ventriculară este de 160—200 pe minut,

— distanţa dintre complexele QRS este variabilă ; dacă se măsoară frecvenţa pe mai multe minute separat, fiecare minut va avea un număr de bătăi diferit cu 6—8 bătăi de celălalt,

— unda P, dacă se observă, se înscrie la întîmplare peste complexul ventricular şi realizează deformări care se repetă la frecvenţa nodului sinusal, mult mai mică decît cea ventriculară (fig. 237),

— activitatea ventriculară nu este influenţată de manevrele vagale, de efort, emoţii, schimbarea poziţiei etc.,

— la analiza atentă a traseului se pot observa uneori complexe QRS mai subţiri, precedate de unde P cu interval P-R corespunzător cu intervalul ritmului de bază şi care nu sînt altceva decît capturi ventriculare. În alte situaţii complexele deosebite nu seamănă nici cu ale ritmului de bază, nici cu ale ritmului rapid, fiind vorba de bătăi de fuziune (ventriculii se activează prin stimulul sinusal şi prin stimulul ectopic, iar cînd cele două unde de excitaţie se întîlnesc se înscrie complexul descris), şi una şi alta din aceste aspecte grafice ajută la precizarea diagnosticului de tahicardie paroxistică ventriculară,

— la intrarea în criză, dacă se înregistrează acest moment, se observă un complex ventricular precoce deformat, urmat de un lanţ de complexe asemănătoare (fig. 238) în afara deformărilor explicate prin suprapunerea undei P,

— la ieşirea din criză nu mai apare pauza post criză ca în tahicardiile supraventriculare,

— dacă bolnavul nu a fost prins în criză şi clinic sîntem convinşi de existenţa tulburării paroxistice de ritm, putem preciza ce formă a fost pe baza extrasistolelor găsite eventual pe traseu înainte sau după criză.

F o r m e.

— *Tahicardia paroxistică bidirecţională,* care are un complex cu aspect de bloc de ramură stîngă alternînd cu altul cu aspect de bloc de ramură dreaptă. Se consideră că focarul ectopic este suprahisian şi excitaţia trece întîrziat cînd pe o ramură cînd pe alta. Aspectul acesta ar putea fi explicat şi prin existenţa a două focare ectopice active în dreapta şi în stînga care ar activa inima alternativ (fig. 239).

Scanned with OKEN Scanner

— *Tahicardia paroxistică repetitivă* care constă în salve de extrasistole ventriculare alternînd regulat sau neregulat cu ritmul sinusal.

— *Tahicardia ventriculară neparoxistică* ale cărei caractere electrice sînt superpozabile ritmului idioventricular accelerat este o tahicar-

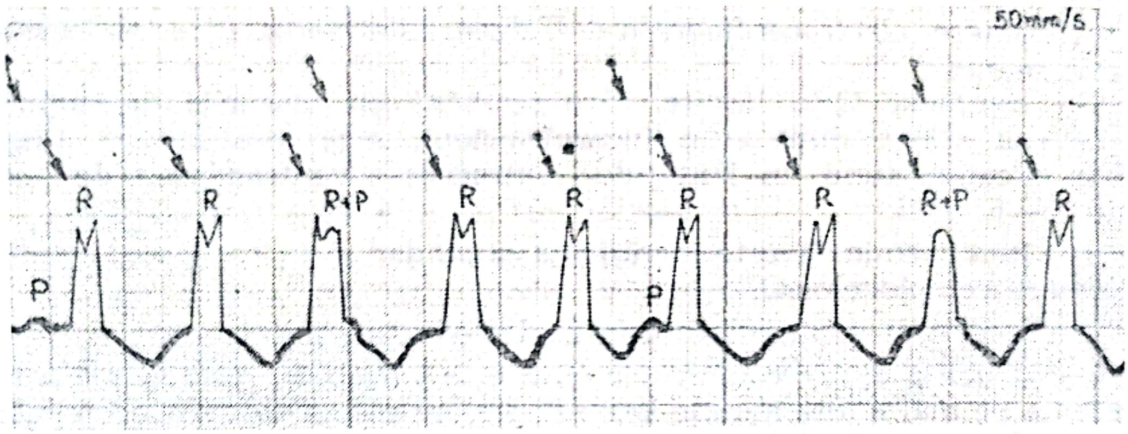


Fig. 237

die definită prin inversarea tranzitorie a vîrfurilor complexelor QRS, care dau traseului aspect de răsucire pe linia izoelectrică.

Depolarizarea se face din două focare ectopice și este reprezentată prin două grupe de complexe rapide : unele mari, regulate, cu amplitudine care crește progresiv și se reduce progresiv și altele mici, nere-

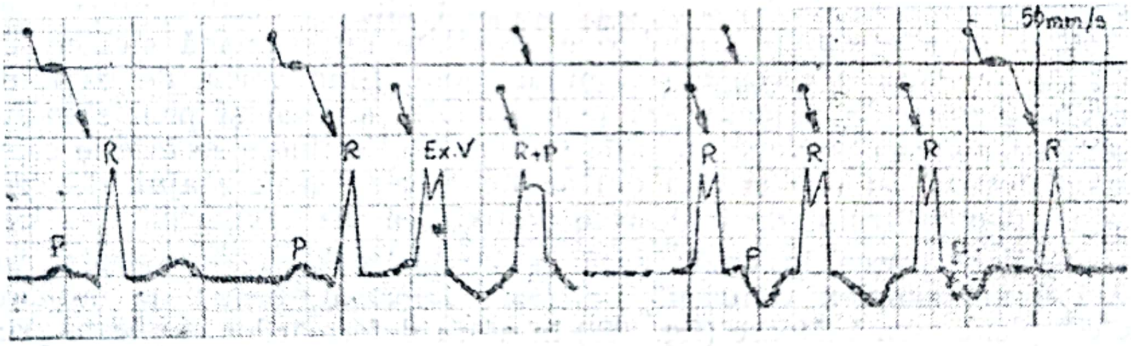


Fig. 238

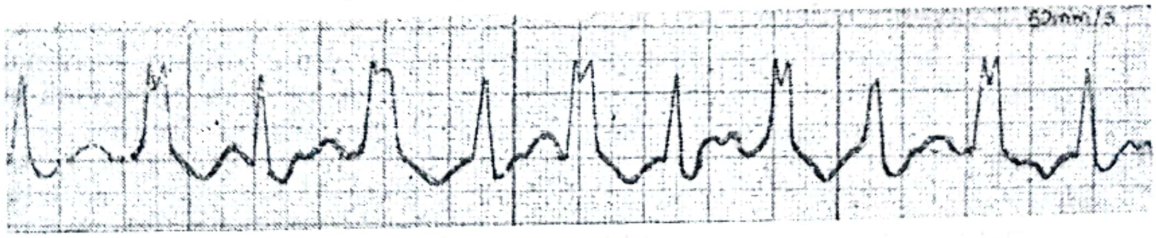


Fig. 239

gulate, care se intercalează pe scurte intervale între cele precedente. Complexele mari au o pantă ascendentă rapidă, vîrf ascuțit, pantă descendentă ușor înclinată, cu terminarea rotunjită.

Scanned with OKEN Scanner

Torsada vîrfului apare la bolnavii pe a căror electrocardiogramă există o alungire a intervalului QT și modificări ale undelor T. Ea poate să treacă în fibrilație ventriculară. Sub aspect clinic sugerează cardiopatia ischemică, la care se asociază hipopotasemie, intoxicație cu chinidină sau procainamidă, infarct miocardic acut sau sindrom Romano-Word (QT alungit și accese de fibrilație ventriculară cu caracter repetitiv, cu sincope și moarte subită întîlnită la copii).

Diagnosticul diferențial al tahicardiei paroxistice ventriculare se face cu :

— *tahicardiile paroxistice supraventriculare cu bloc de ramură*, care în afara complexelor QRS deformate cu repolarizarea modificată secundar, nu au nimic comun cu tahicardiile ventriculare ;

— *tahicardiile paroxistice supraventriculare cu conduceri aberante*, care seamănă în parte cu cele ventriculare, numai prin deformarea caracteristică a complexelor QRS ;

— *fibrilația atrială cu ritm ventricular rapid* și cu bloc de ramură major, care seamănă prin frecvență neregulată, prin morfologia QRS și diferă prin observarea eventuală a undelor F sau prin absența undelor P, creșterea frecvenței și a neregularității la efort.

Flutterul ventricular este o tulburare de ritm de înaltă frecvență, în jur de 300 pe minut, cu debut și cu sfîrșit brusc sau trecere către fibrilație ventriculară. Este o tulburare gravă de ritm.

Unii autori nu o consideră ca entitate aparte, ci ca o tahicardie ventriculară, la un loc cu tahicardia paroxistică.

Caractere electrocardiografice. Pe traseul electric locul complexelor QRS și ST-T este luat de oscilații regulate cu frecvență de 300 pe minut, cu aspect de dinți de ferăstrău. Dacă tulburarea de ritm durează mai mult, complexele se reduc în voltaj, cresc ca număr, devin neregulate, trecînd spre aspectul grafic propriu fibrilației ventriculare (fig. 240).

Diagnosticul diferențial. Diferențierea curentă (pînă la negarea tulburării de ritm) se face cu tahicardia paroxistică ventriculară. Dificultatea este creată de absența undelor P la tahicardia paroxistică și lărgirea complexelor de așa manieră, că nu se mai deosebește repolarizarea de depolarizare.

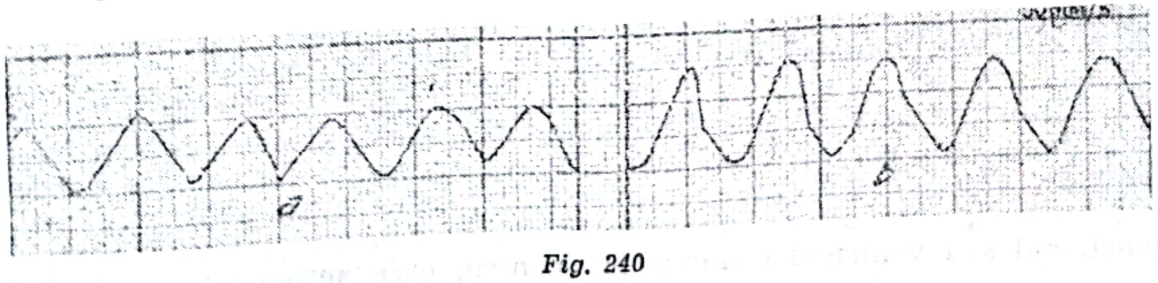


Fig. 240

Fibrilația ventriculară este o tulburare de ritm de înaltă frecvență, gravă, care se instalează accidental sau ca episod final al unor boli de inimă cu evoluție de lungă durată. Cînd se instalează acut, în cadrul afecțiunilor cardiace, în special cele coronariere, este o

indicație majoră de aplicare a șocului electric. Fibrilația ventriculară mai poate fi întîlnită în hipotermie, electrocutare etc.

Fibrilația ventriculară este precedată în unele cazuri de alungirea intervalului QT, alungirea intervalului QT plus surdo-mutitate congenitală, frecvență mare a morții subite (sindrom Jervell-Nielsen), QT alungit cu accese de fibrilație cu caracter repetitiv, cu sincope și moarte subită (sindrom Romano-Word), hipopotasemie, hiperpotasemie, hipercalcemie, acidoză metabolică, chinidină, procainamidă, digitală etc.

Fibrilația ventriculară se întîlnește de regulă sub două forme : cu unde QRS mari și cu unde mici. Ultima are un prognostic mai grav, fiind rezistentă și la șocul electric, însuși șocul electric fiind ineficient. Este precedată adesea de extrasistole ventriculare polifocale, care survin pe undele T ale complexelor precedente, salve de extrasistole sau fibrilația atrială paroxistică (fig. 241 a, b).

Caractere electrocardiografice. Activitatea normală a inimii este înlocuită cu o activitate atrio-ventriculară haotică, ce se evidențiază prin : oscilații neregulate ca durată, morfologie. Activitatea aceasta, permanentă, ia locul liniei izoelectrice, cu oscilații care au frecvență între 200 și 300 pe minut. Dacă durata este mai mare, undele se reduc în amplitudine, cresc în frecvență, ajungînd progresiv la linia izoelectrică.

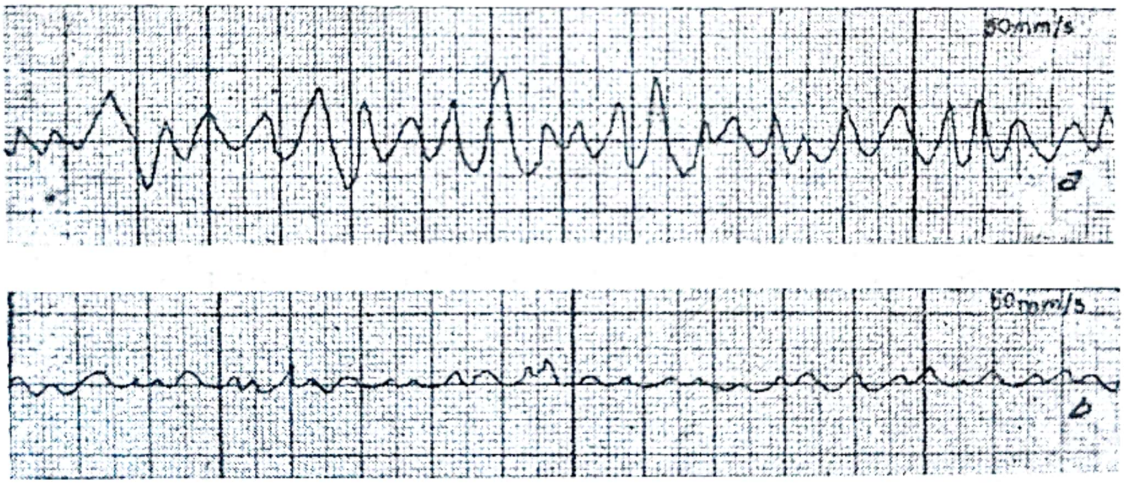


Fig. 241

2.2.3. RITMURI PARALELE (PARARITMII)

Ritmurile paralele sînt sindroame electrocardiografice, cu sau fără simptomatologie clinică (de regulă fără), cu frecvență cardiacă în limite normale, datorate activării inimii prin doi centri : un centru normal (cel sinusal), care activează atriile sau/și ventriculii și unul anormal joncțional sau ventricular numit paracentru, care activează ventriculii.

Deși ca mecanism de producere seamănă cu alte tulburări de ritm cum este tahicardia paroxistică ventriculară (mecanismul uzurpării) sau de conducere atrio-ventriculară, ele sînt însă entități separate, datorită absenței semnificației lor patologice. După cum reiese și din caracteri-

Scanned with OKEN Scanner

zarea lor inițială, sînt aspecte notate în literatura medicală după descoperirea electrocardiografiei.

Se cunosc două grupe de ritm paralele : disociațiile atrio-ventriculare și parasistoliile.

2.2.3.1. DISOCIAȚIILE ATRIO-VENTRICULARE

Definiție. Disociațiile sînt sindroame electrocardiografice, caracterizate prin activarea separată a atriilor și ventriculilor. Atriile se activează prin excitația care vine de la nodul sinusal, iar ventriculii prin excitația care vine de la nodul atrio-ventricular sau dintr-un ventricul. Disociațiile sînt sino-joncționale (nodale) și sino-ventriculare.

În aproximativ 30% din cazuri disociațiile se întîlnesc la persoane sănătoase, restul în infecții reumatice, aritmii sinusale, după extrasistole ventriculare cu pauză compensatorie mare, la unii bolnavi digitalizați etc.

Mecanism de producere. În mod normal, pentru ca nodul sinusal să fie pace-maker-ul inimii, trebuie să aibă o frecvență superioară frecvenței nodului atrio-ventricular și să emită stimul cel puțin cu 0,12 secunde înaintea nodului atrio-ventricular, timp necesar activării atriale, întîrzierii excitației în nodul atrio-ventricular și parcurgerii drumului pînă la rețeaua Purkinje, care provoacă activarea porțiunii mijlocii a septului stîng și apoi întreaga inimă.

Ca centrul automat subetajat (nodul atrio-ventricular) să emită stimulul care să activeze ventriculii, frecvența acestuia trebuie să se apropie, să egaleze și mai ales să depășească frecvența nodului sinusal. În acest caz stimulul care pornește din nodul sinusal depolarizează atriile și, după întîrzierea fiziologică de la nodul atrio-ventricular, se blochează. În acest caz excitația a pornit din nodul atrio-ventricular și a activat ventriculii. Stimulul sinusal a ajuns în perioada refractară. Dar nici stimulul mai precoce al nodului atrio-ventricular nu poate activa atriile de jos în sus, acestea fiind de asemenea în perioadă refractară după depolarizarea sinusală. *Atriile sînt activate de nodul sinusal, iar ventriculii de cel atrio-ventricular.*

Condițiile producerii disociațiilor atrio-ventriculare sînt :

a) *Deficitul nodului sinusal.* Frecvența nodului sinusal se rărește pînă cînd se apropie, egalează sau scade sub cea a nodului atrio-ventricular și se creează condiție pentru disociația prin deficit (fig. 242).

b) *Uzurparea activității nodului sinusal.* Frecvența nodului sinusal nemodificată este depășită de cea a nodului atrio-ventricular și se creează condiția instalării disociației atrio-ventriculare prin uzurpare (fig. 243).

c) *Reducerea frecvenței nodului sinusal concomitent cu creșterea frecvenței nodului atrio-ventricular.* În acest mod se creează posibilitatea producerii disociației atrio-ventriculare prin mecanism mixt.

d) *Disociația prin bloc.* În acest caz frecvența nodului sinusal este net superioară față de a nodului atrio-ventricular. Conducerea atrio-ventriculară întîrziind, creează posibilitatea nodului atrio-ventricular să activeze ventriculii. În acest fel se realizează posibilitatea pentru o disociație atrio-ventriculară prin bloc.

Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de disociaţii

2.2.3.1.1. *Disociaţia propriu-zisă*

Mecanismul acestei disociaţii poate fi deficitul, uzurparea sau combinarea acestor două mecanisme.

Caracterele electrocardiografice. Dacă mecanismul de producere este deficitul sinusal (fig. 242), se constată pe traseu alungirea progresivă

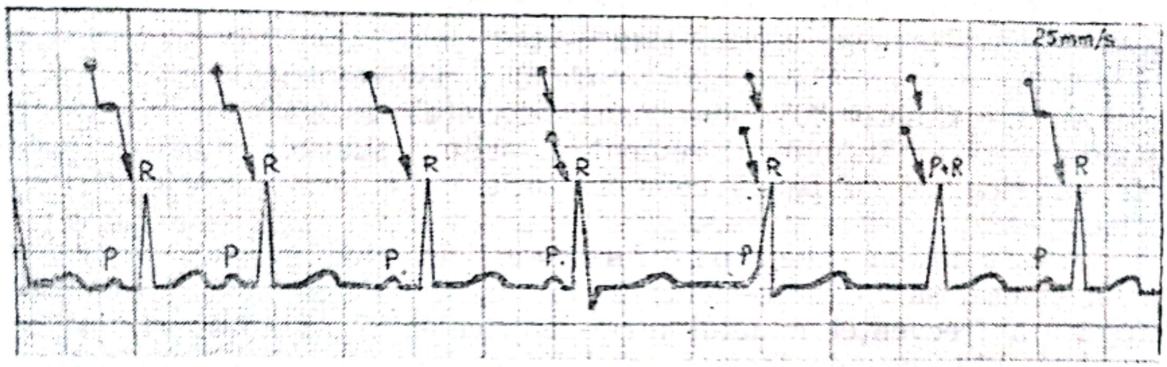


Fig. 242

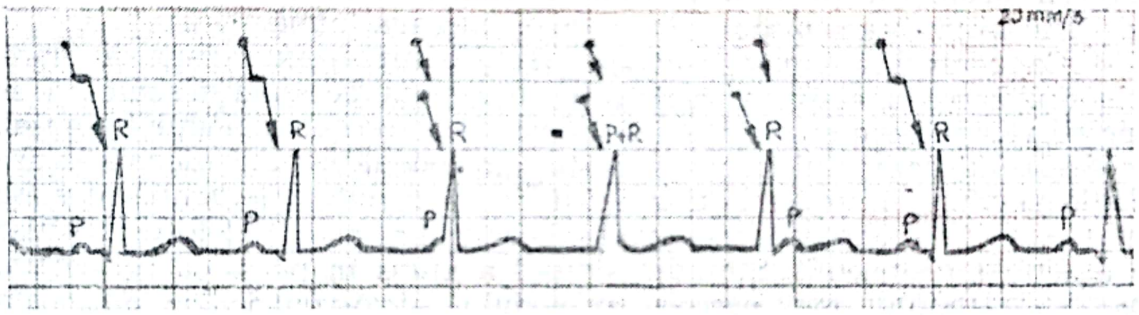


Fig. 243

a distanţei dintre undele P. Cînd frecvenţa sinusală egalează sau este mai mică decît frecvenţa nodului atrio-ventricular, acesta din urmă activează în mod pasiv ventriculul o dată (este vorba în acest caz de o scăpare nodală) sau de mai multe ori (este vorba de intrarea în disociaţie). Pe tot parcursul disociaţiei alura ventriculară este regulată, alura atrială putînd să aibă neregularităţi.

Aspecte grafice :

— distanţa dintre undele P este neregulată,

— distanţa dintre undele P este mai mare decît distanţa dintre undele R,

— intervalul P-R se scurtează la sau sub 0,12 secunde, dispare unda P în complex sau se înscrie după acesta,

— dacă intervalul P-R este mai mic decît cel fiziologic (0,12 secunde) se înscrie o scăpare nodală prin care se face trecerea de la ritmul sinusal la disociaţie, după care se înscriu mai multe complexe QRS de comandă nodală,

Scanned with OKEN Scanner

— dacă frecvența nodului sinusal spontan sau prin efort crește peste frecvența nodului atrio-ventricular, apare o captură ventriculară apoi ritmul sinusal,

— undele P au pe tot traseul, cu ritm sinusal sau cu disociație atrio-ventriculară aceeași morfologie,

— complexele QRS pot să aibă morfologie nemodificată sau pot să difere ușor de complexele ritmului de bază,

— intrarea în disociație se face prin scăpare nodală și ieșirea prin captură ventriculară (fig. 242, 243).

Dacă mecanismul de producere este uzurparea, distanța dintre undele P rămîne tot timpul aceeași, se înscrie un complex QRS precoce, fără relație cu unda P apropiată, urmate de alte complexe la distanță aproximativ egală, mai mică decît între undele P și fără relație cu acestea.

Dacă frecvența nodului atrio-ventricular se reduce sau frecvența nodului sinusal crește (prin efort), are loc o captură ventriculară și reintră în ritm sinusal. În acest caz intrarea în disociație se face prin bătaie ventriculară precoce de comandă nodală și ieșirea prin captură ventriculară.

Dacă la producerea disociației participă nodul sinusal, prin scăderea frecvenței și a nodului atrio-ventricular, prin creșterea frecvenței (mecanismul mixt) se realizează de asemenea flotarea undei P în jurul complexelor QRS. Intrarea în disociație se va face prin scăpare nodală sau bătaie ventriculară precoce, iar ieșirea prin captură ventriculară.

2.2.3.1.2. *Disociația izoritmică*

Cînd, indiferent prin care mecanism, frecvența nodului sinusal și atrio-ventricular vor fi apropiate, se produce disociația izoritmică. Această formă de disociație se poate prezenta sub cîteva variante :

Fig. 244

— disociație izoritmică cu unda P înscrisă înaintea complexului QRS, cu interval P-R ce pare constant dar mai mic de 0,12 secunde. Este forma care poate fi confundată cu sindromul WPW (fig. 244),

— disociația izoritmică cu undele P suprapuse peste complexele QRS, formă care poate fi confundată cu ritmul nodal mediu (fig. 245),

Scanned with OKEN Scanner

— disociația izoritmică cu fenomen de acroșaj, la care undele P se înscriu după complexele QRS, la o distanță ce pare fixă (parcă sînt agățate de complexele QRS). Forma aceasta poate fi confundată cu ritmul sinusal cu bloc atrio-ventricular de gradul I (fig. 246).

Fig. 245

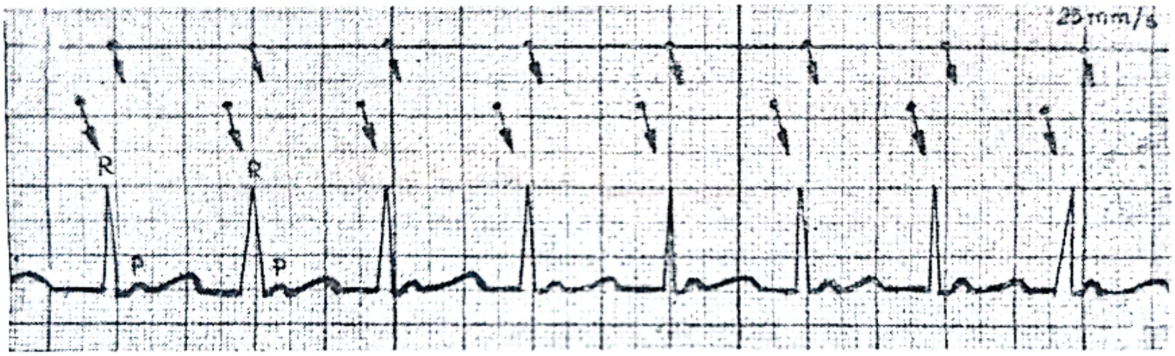


Fig. 246

2.2.3.1.3. *Disociația atrio-ventriculară cu capturi cu intricare de ritmuri sau disociația prin interferență*

Pentru înscrierea acestui tip de disociație este necesar ca diferența dintre frecvențele celor doi centri să fie mai mare. În acest caz este posibil ca nodul sinusal să activeze la un moment dat toată inima și stimulul nodului atrio-ventricular să cadă în perioadă refractară, apoi să activeze nodul atrio-ventricular și stimulul sinusal să cadă în perioadă refractară. Pe traseu, fie intrarea în disociație (una sau mai multe scăpări nodale), fie trecerea în ritm sinusal (capturi ventriculare), durată fiecăreia este scurtă. În figura 247 complexele 4 și 8 sînt capturi ventriculare iar 1, 2, 3, 5, 6, 7, scăpări nodale (joncționale), ultimul complex, al 9-lea, fiind ritm sinusal.

2.2.3.1.4. *Disociația atrio-ventriculară prin bloc*

În acest caz, după cum am văzut mai înainte, din cauza tulburării de conducere frecvența sinusală eficientă pentru ventriculi este mai mică decît frecvența nodului atrio-ventricular, deși în realitate este mai mare. Complexele QRS nu sînt sau sînt numai ușor modificate față de cele ale ritmului de bază. Se confundă ușor cu blocurile atrio-ventricu-

Scanned with OKEN Scanner

lare de gradul II sau de gradul III sus situate. Și acestea se produc prin scăpări nodale și dispar prin capturi ventriculare (fig. 248).

Diagnostic diferențial. Disociațiile atrio-ventriculare se pot confunda cu :

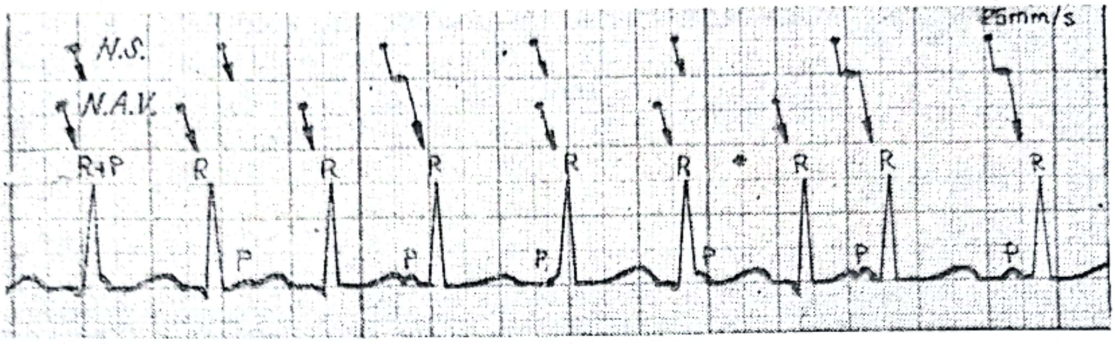


Fig. 247

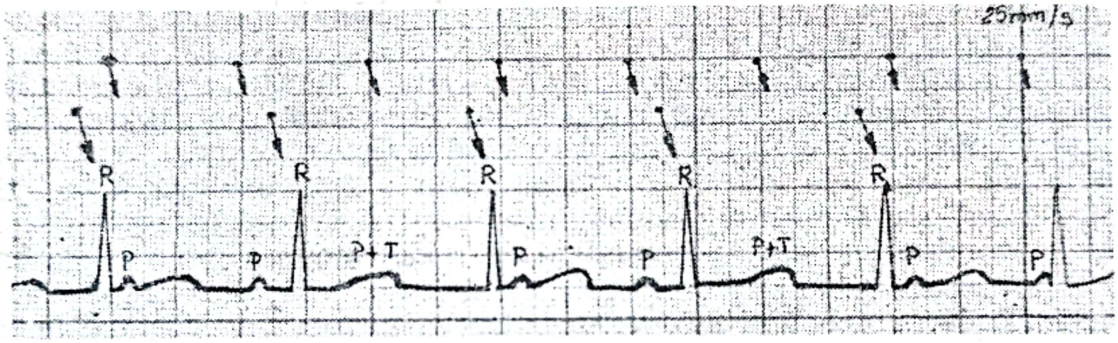


Fig. 248

— Ritmul nodal mediu, cînd undele P se suprapun complexelor QRS. La efort undele P se detașează de complexele QRS sau apare captură și trecerea în ritm sinusal.

— Sindromul WPW, cînd disociația izoritmică are undele P înaintea complexului QRS la un interval P-R 0,12 secunde sau mai mic. Efortul ajută la precizarea diagnosticului sau măsurarea cu atenție a intervalului P-R.

— Blocul atrio-ventricular de gradul I, dacă disociația este izoritmică cu fenomen de acroșaj. Distanțele P-R și R-P sînt variabile, iar găsirea pe un traseu mai lung a unui număr mai mare de unde R decît unde P, precum și modificarea raportului dintre undele P și complexele QRS sau trecerea în ritm sinusal, arată existența disociației. Ajută de asemenea faptul că distanța dintre două unde P este mai mare decît distanța dintre două unde R. La blocul de gradul I intervalul P-R rămîne constant și distanța dintre două unde P este egală cu distanța dintre două unde R.

— Extrasistola atrială, cînd pe traseul cu disociație, care scapă neobservată, apare o captură ventriculară. Aceasta are undă P care vine la distanța ritmului de bază și nu-i modifică morfologic.

— Extrasistola ventriculară, cînd capturile sînt precoce față de complexul ventricular din timpul disociației și cu conducere aberantă.

Se face confuzie cînd nu se observă disociaţia ; unda P care vine la timpul ritmului sinusal cu morfologie nemodificată se suprapune segmentului ST al complexului precedent, are aceeaşi morfologie cu undele P ale ritmului de bază, P-R este mai mare de 0,12 secunde şi lipseşte pauza compensatorie.

— Blocurile atrio-ventriculare incomplete sau complete sus situate. În ambele cazuri, grafic seamănă perfect. Numai cu ajutorul datelor clinice şi datorită faptului că se modifică uşor la efort, se poate opina pentru disociaţia prin bloc, care pune aceste probleme.

2.2.3.2. PARASISTOLIA

Definiţie. Este o tulburare de ritm specială, în care activitatea inimii este de asemenea dependentă de doi centri, unul sinusal şi altul parasistolic localizat în atriu, joncţiune sau ventricul. Frecvenţa nodului sinusal este mult superioară frecvenţei paracentrului, dar acesta este protejat de excitaţia care vine de la nodul sinusal. Traseul ia aspect de ritm sinusal cu extrasistole. La bănuiala unei parasistolii trebuie făcute înregistrări lungi.

Mecanism de producere. Nodul sinusal conduce activitatea inimii în cea mai mare parte şi nu deranjează centrul parasistolic. Paracentrul activează la întîmplare, cînd găseşte miocardul în perioadă contractilă. Aspectele grafice vor depinde în ultimă instanţă de relaţia dintre cele două frecvenţe : a nodului sinusal şi a paracentrului. Majoritatea complexelor vor fi comandate de nodul sinusal şi numai întîmplător un complex va fi produs prin excitaţia ce vine din centrul parasistolic. Dacă paracentrul este ventricular va apărea un complex deformat, care seamănă cu extrasistola ventriculară luînd locul unei bătăi normale, va apărea deci şi o pauză compensatorie.

În alte situaţii excitaţia sinusală activează atriul, întîrzie la nivelul joncţiunii şi începe să activeze inima dar după ce excitaţia pornită din paracentru a activat o parte din ventriculi. Cele două excitaţii se întîlnesc şi se blochează reciproc (fiecare ajungînd în perioada refractară a celeilalte) după ce au activat fiecare o parte din inimă şi se realizează bătaia de fuziune.

Caractere electrocardiografice. Parasistolia atrială este o formă rar întîlnită. Parasistolia joncţională are unde P negative înaintea complexului QRS cu interval P-R scurt, complex QRS precoce sau complex QRS precoce urmat de unde P negative. Toate aceste parasistolii supraventriculare au caracterele extrasistolelor însă cu morfologia QRS constantă, cuplaj variabil şi înscriere la multiplul unei distanţe.

Parasistolia ventriculară poate fi sugerată de existenţa unor extrasistole ventriculare monomorfe cu cuplaje variabile şi confirmată de găsirea frecvenţei paracentrului generator sau a unei eventuale bătăi de fuziune.

Bănuindu-se parasistolia, se prelungeşte înscrierea. Distanţa dintre cele mai apropiate extrasistole ventriculare se măsoară cu o hîrtie şi se multiplică. Dacă întîmplător corespunde cu frecvenţa paracentrului, la un multiplu oarecare al acestei distanţe se va înscrie o extrasistolă ventriculară şi diagnosticul va fi confirmat.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă nu corespunde, se poate îndoi hîrtia pe jumătatea distanței măsurate și se încearcă în același mod pe traseu. Se va putea găsi sau nu un multiplu al acesteia. În alte situații, măsurînd o distanță

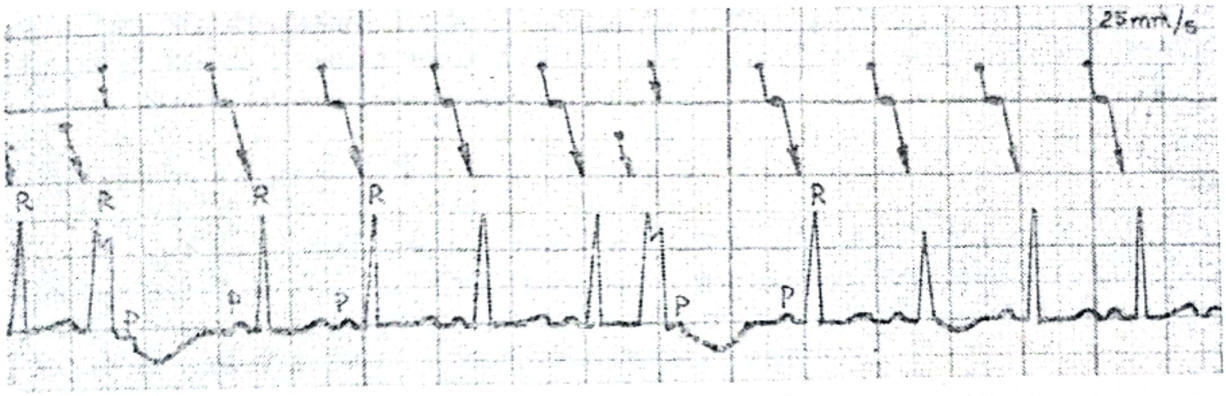


Fig. 249

între două extrasistole și suprapunînd-o la alte două extrasistole, rămîne o diferență între ele. Se poate ca multiplicarea acelei diferențe să realizeze submultiplul care să satisfacă apariția oricărei extrasistole ventriculare, în acest caz o contracție comandată de paracentru. S-a putut pune diagnosticul de parasistolie. (fig. 249).

Într-un caz mai fericit, la multiplul unei distanțe poate fi găsit un complex ventricular care urmează la distanța ritmului de bază, după o undă P ; morfologia acestuia diferă însă de complexele ritmului de bază, dar și de extrasistolele ventriculare întîlnite pe traseu. Este vorba de bătaia de fuziune descrisă anterior, care este un semn important al parasistolei (fig. 249 complexul al 8-lea).

Parasistolia poate fi depistată la bolnavii cu miocardiopatii acute sau cronice, cardiopatii ischemice, la bolnavi digitalizați etc.

Datorită faptului că emite un stimul care poate excita miocardul în orice moment al revoluției cardiace, căzînd în zona vulnerabilă, paracentrul poate să genereze tahicardii ventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. TULBURĂRILE CONDUCERII IMPULSULUI

Definiţie. Tulburările conducerii impulsului se manifestă în joncţiunile sino-atrială şi atrio-ventriculare. Prima stă la baza blocurilor sino-atriale şi a doua la baza blocurilor atrio-ventriculare.

2.3.1. BLOCURILE SINO-ATRIALE

Pentru explicarea blocurilor sino-atriale se admite lipsa formării stimulului în nodul sinusal sau formarea stimulului, dar imposibilitatea ca acesta să traverseze joncţiunea sino-atrială. Este clar că, indiferent de mecanismul admis, efectul este acelaşi în ceea ce priveşte activitatea inimii.

Cauze. Blocurile sino-atriale apar în cardiopatiile ischemice, afecţiunile inflamatorii, administrarea de droguri, modificările potasiului etc.

Blocurile sino-atriale sînt de mai multe grade :

a) *Blocurile de gradul I (fruste)*

Mecanismul de producere depinde de localizarea tulburării de conducere, localizare potrivit căreia se descriu două tipuri de bloc sino-atrial de gradul I :

Blocurile superioare (cefalice). În acest caz partea superioară a nodului sinusal fiind afuncţională, stimulul porneşte din partea lui inferioară.

Caractere grafice. Deoarece stimulul porneşte din partea inferioară a nodului sinusal, apar unele modificări, în general greu de sesizat, faţă de ritmul de bază. Drumul parcurs de excitaţie de la partea inferioară a nodului pînă la nodul atrio-ventricular este mai scurt şi depolarizarea atrială diferită de normal. Din aceste cauze

— unda P are morfologie diferită faţă de undele P ale ritmului de bază, este de asemenea mai puţin amplă şi,

— intervalul P-R este mai scurt.

Scanned with OKEN Scanner

Blocurile inferioare (caudale). În acest caz stimulul pornește din partea superioară a nodului sinusal, partea inferioară fiind afuncțională.

Grafic se pot realiza unde P diferite morfologic față de undele P ale ritmului de bază, unde P care sînt mai ample și intervalul P-R este mai lung. Practic aceste semne sînt greu de depistat pe traseul electric, fiind de mică amploare.

b) *Blocurile de gradul II*

Blocuri sino-atriale cu fenomen Wenckebach. Se constată întîrzierea progresivă a transmiterii excitației de la nodul sinusal spre atrii și mai departe la ventriculi. După un oarecare timp conducerea se scurtează și periodicitatea se reia.

Caracterele grafice ale acestei forme de bloc sînt : înscrierea undelor P la o distanță din ce în ce mai mare, pînă se realizează o distanță mare ; apropierea bruscă a două unde P, după care creșterea distanței se reia. Intervalul P-R rămîne constant. Uneori cînd s-a realizat o distanță mare, poate să apară o scăpare nodală (fig. 250).

Diagnosticul diferențial se face cu aritmia sinusală respiratorie și cu aritmia fazică. Ambele aritmii au asemănător cu blocul intervalul P-R constant și diferă prin aceea că aritmiile au creștere și scădere progresivă a frecvenței cardiace.

Blocul sino-atrial intermitent (sporadic). Pe un traseu cu ritm sinusal, la un moment dat apare o pauză mare prin lipsa unui complex atrio-ventricular. Distanța dintre complexele QRS care limitează pauza este egală cu două distanțe ale ritmului de bază (dacă ritmul sinusal este regulat).

Caractere electrocardiografice. Unda P, cu aceeași morfologie cu a ritmului de bază, se înscrie la aceeași distanță pînă ce, la un moment dat se înscrie la distanță dublă, iar complexele QRS se comportă în același mod. Intervalul P-R este constant și distanța dintre complexele QRS care includ pauza este dublă față de ritmul sinusal (fig. 251).

Fig. 250

Uneori, cînd pauza este mare (blocul se adaugă unei bradicardii sau bradiaritmii sinusale), poate să apară o scăpare nodală (fig. 252) sau o bătaie nodală (fig. 253).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferenţial Blocul sino-atrial intermitent, mai ales dacă ritmul sinusal nu este regulat, se poate confunda cu :

— *extrasistola atrială* blocată, care în comparaţie cu ritmul de bază, nu are distanţă dublă între complexele QRS, care limitează pauza.

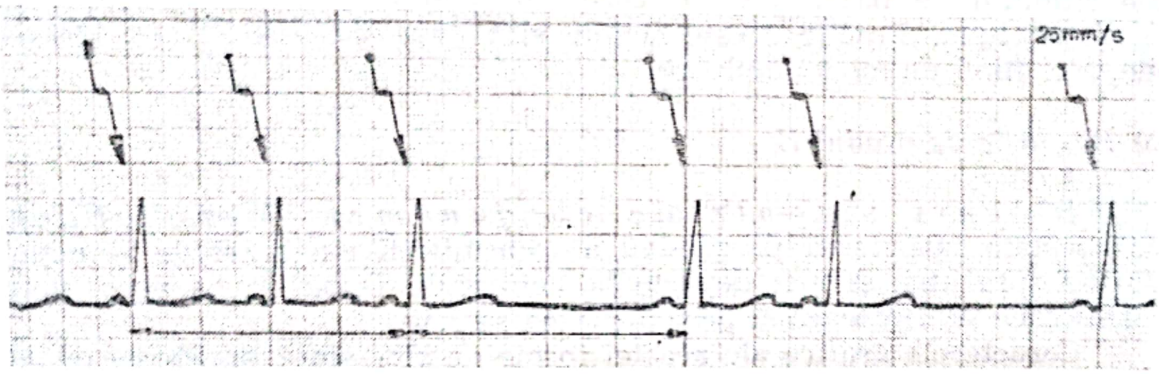


Fig. 251

Fig. 252

Fig. 253

Segmentul ST sau unda T a complexului dinaintea pauzei are altă morfologie în comparaţie cu ST şi T ale ritmului de bază, deoarece se suprapune unda P blocată ;

— *aritmia sinusală respiratorie,* cînd în perioada de bradiaritmie se creează pauza mare (pauză în timpul căreia poate să apară scăpare nodală) Se observă mai înainte creşterea şi scăderea progresivă a frecvenţei, iar distanţa dintre undele R care limitează pauza nu este dublă ;

Scanned with OKEN Scanner

— *aritmia fizică* pune aceleași probleme ca aritmia respiratorie ;

— *blocul atrio-ventricular gradul* II *cu perioade Wenckebach,* care are de asemenea pauză mare cu sau fără scăpare nodală, fără distanță dublă, cu intervalul P-R dinaintea pauzei mai mare decît cel de după pauză, cu unda P blocată suprapusă segmentului ST sau undei T a complexului dinaintea pauzei ;

— *blocul atrio-ventricular gradul II 2/1 intermitent,* care seamănă mult cu blocul sino-atrial (distanța dintre complexele care includ pauza este dublă față de ritmul de bază), dar pe faza terminală a complexului precedent se observă înscrierea undei P blocate

Blocul sino-atrial gradul II 2/1. Numai jumătate din stimulii sinusali activează inima. Traseele electrice pot fi diferite : cu bloc 2/1 permanent, care seamănă perfect cu bradicardia sinusală, ritm sinusal care la un moment dat își scade frecvența brusc la jumătate sau ritm bradicardic, care la un moment dat se dublează brusc.

În ambele situații diagnosticul este foarte ușor, după cum în primul caz este imposibil. În alte situații pot fi găsite discordanțe între frecvența găsită clinic și cea grafică cu raport de la jumătate la întreg (fig. 254).

c) *Blocurile sino-atriale de gradul III*

In blocurile complete temporare sau permanent nodul sinusal, temporar sau permanent, nu mai activează inima.

Caractere electrice. În blocul sino-atrial tranzitoriu :

— undele P se înscriu urmate de complexe QRS, apoi

— se creează o pauză a activității atriale, urmată de asemenea de o pauză a activității ventriculare și după un timp apare

— un complex ventricular, în general cu altă morfologie decît complexele ritmului de bază, precedat de undă P negativă cu P-R sub 0,12 secunde, fără undă P sau urmat de undă P negativă ; este vorba de bătaie nodală superioară, medie sau inferioară,

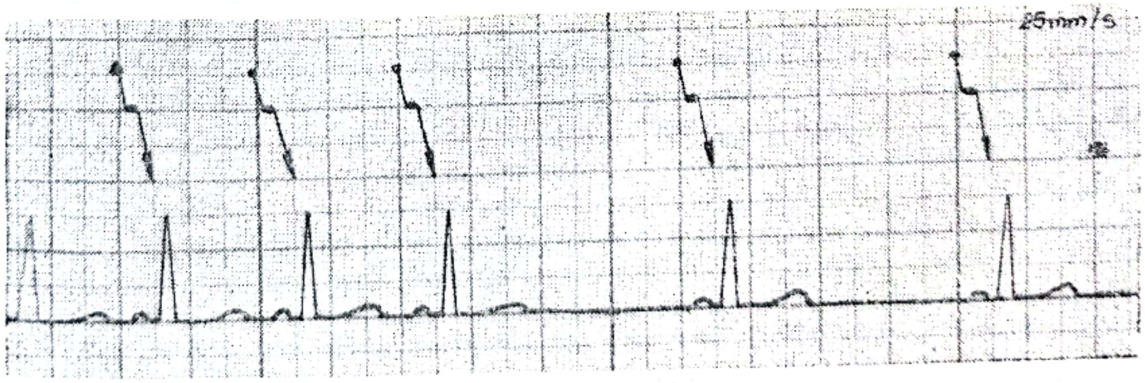


Fig. 254

— dacă sinusul nu-și reia activitatea, bătăile nodale se repetă,

— dacă nodul sinusal își reia activitatea la o distanță mai mică decît cea precedentă, o undă P corespunzătoare morfologic ritmului

de bază preia comanda, este urmată de un complex QRS normal la un P-R fiziologic şi se recapătă ritmul sinusal.

În *blocul sino-atrial complet :*

— la frecvenţa nodului atrio-ventricular (în jur de 45—50 pe minut) se înscriu complexe QRS la distanţă egală,

— complexele QRS sînt precedate de unde P negative cu interval P-R sub 0,12 secunde, sînt fără unde P sau undele P sînt negative

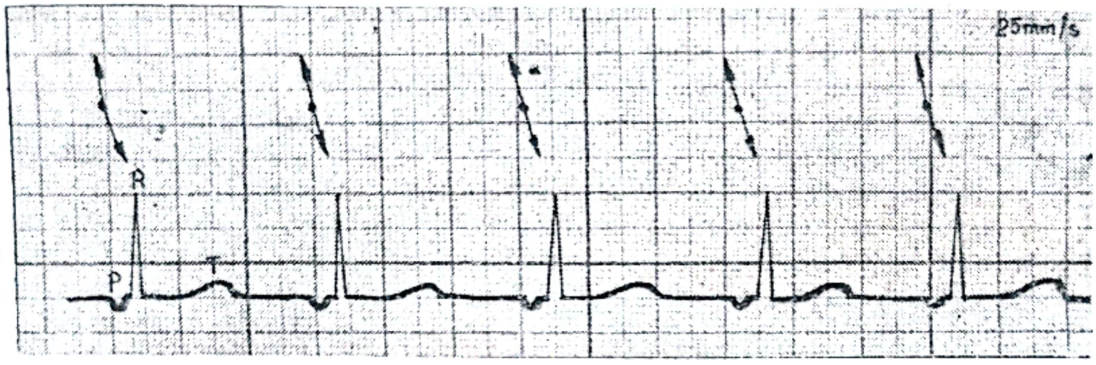


Fig. 255

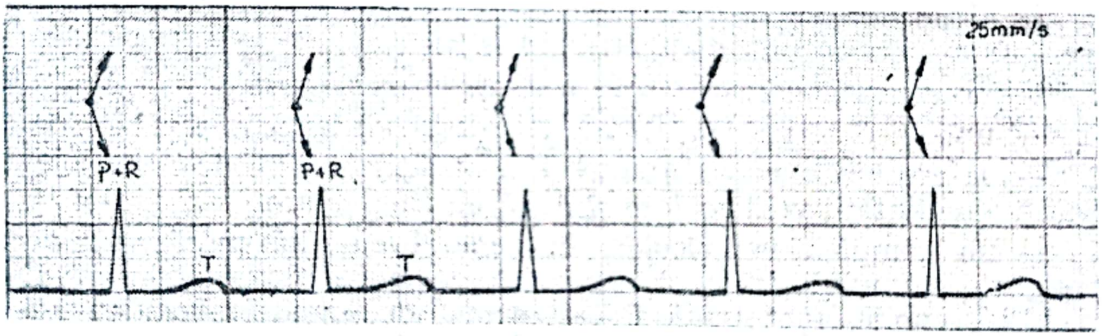


Fig. 256

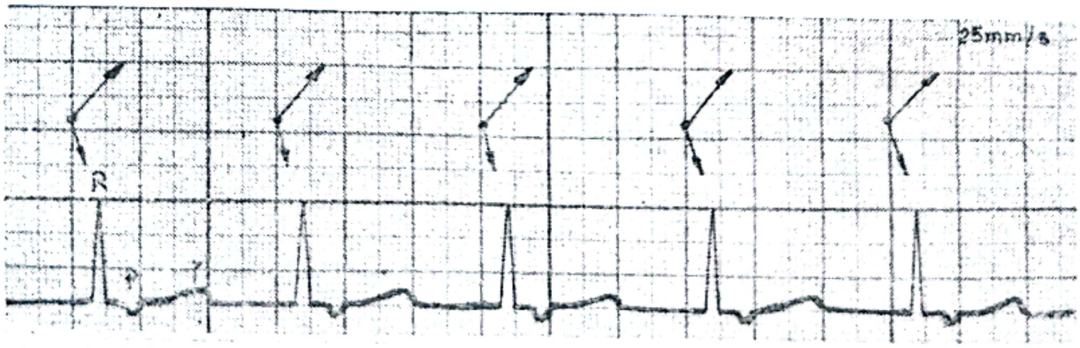


Fig. 257

şi urmează complexului QRS, după cum ritmul nodal este superior (fig. 255), mediu (fig. 256) sau inferior (fig. 257),

— ritmul sinusal este înlocuit cu ritmul nodal pasiv.

Scanned with OKEN Scanner

— *Paralizia atrială* constă în lipsa oricărei activităţi electrice şi mecanice (stare tranzitorie întîlnită în supradozaj digitalic, intoxicaţii cu droguri antiaritmice, în tulburări electrolitice).

Pe traseul electric deosebim lipsa undei P în toate derivaţiile şi persistenţa ritmului ventricular rar regulat şi cu complexe QRS normale.

Diagnosticul diferenţial se face cu ritmul nodal mediu, fibrilaţia atrială cu unde mici şi alură ventriculară aparent regulată.

— *Boala sinusului* Lown consideră că este un sindrom clinic-electrocardiografic definit prin : „activitate atrială haotică, schimbări continui în morfologia undei P, bradicardie presărată cu bătăi ectopice multiple şi recurente şi cu perioade de tahicardii atriale sau nodale", care survine şi la bolnavi după conversie electrică, cînd aceştia au luat digitală. Se datoreşte faptului că nodul sinusal nu poate prelua imediat conducerea inimii. Sindromul este cunoscut şi sub numele de „boala sinusului" (Bouverain), „sick sinus syndrom" (Ferrer), „sindrom bradicardic-tahicardic", „boala ritmului atrial" sau „bradicardie-tahicardie-asistolă".

Pe traseul electric se pot observa uneori :

— ritmuri bradicardice asociate cu bloc sino-atrial,

— pauze sinusale asociate cu tahicardii atriale, trecerile de la unele la alte făcîndu-se cu sincope.

Potrivit lui Ferrer, din acest sindrom fac parte :

— bradicardia sinusală persistentă,

— pauza sinusală cu sau fără scăpări nodale,

— fibrilaţia atrială cronică cu ritm ventricular lent, spontan,

— incapacitatea inimii de a-şi relua ritmul sinusal după conversia electrică a fibrilaţiei atriale,

— episoadele de bloc sino-atrial.

Aceste anomalii se întîlnesc la tineri cu miocardopatii şi la vîrstnici cu cardiopatii ischemice.

2.3.2. BLOCURILE ATRIO-VENTRICULARE

Definiţie. Blocurile atrio-ventriculare sînt caracterizate prin întîrzieri sau blocuri ale trecerii excitaţiei de la nodul sinusal sau de la atrii, către ventriculi. Localizarea anomaliei este la trecerea de la o structură la alta (joncţiune atrio-nodală), la nodul atrio-ventricular (întîrziere sinaptică) sau la trunchiul His şi ramurile principale ale acestuia.

În funcţie de durata menifestării anomaliilor, blocurile pot fi permanente (de regulă organice) şi temporare (funcţionale), care pot să apară în vagotonii, droguri etc. şi sînt intermitente sau tranzitorii.

Ca grad, blocurile atrio-ventriculare sînt : incomplete de gradul I şi gradul II cu perioade Luciani-Wenckebach sau Mobitz I, de gradul doi 2/1, 3/1, 4/1 etc. sau Mobitz II şi

— complete sau de gradul III.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.2.1.1. *Blocurile de gradul I*

Se produc prin întîrzierea transmiterii excitației de la nodul sinusal sau de la atrii la ventriculi. Pe electrograma His s-a văzut că sînt suprahisiene (se prelungește intervalul A—H) și rar subhisiene (se prelungește intervalul H—V), asociate însă cu blocuri de ramură.

Cauze. Blocurile atrio-ventriculare sînt congenitale și dobîndite. Pentru blocurile congenitale, pe lîngă absența unor cauze, trebuie făcute înregistrări la ascendenți pentru afirmarea diagnosticului. Blocurile dobîndite sînt întîlnite în cardita acută reumatismală, miocarditele acute infecțioase (gripă, difterie), cardiopatiile ischemice, administrarea de droguri (digitală, chinidină, betablocante), cardiopatiile congenitale, calcificările aparatului valvular aortic, vagotonii etc.

Caractere electrocardiografice :

— undele P au aceeași morfologie,

— intervalul P-R depășește 0,21 secunde, este constant, cel mai frecvent ajunge pînă la 0,30—0,40 secunde,

— intervalul P-R poate fi mai mic de 0,21 secunde, dar mai mare decît P-R dinaintea afecțiunii cauzale,

— complexul QRS nu este modificat în blocul atrio-ventricular de gradul I (fig. 258),

— blocurile de gradul I pot să survină pe trasee cu tahicardie sau bradicardie sinusală, aritmii sinusale, tahicardii paroxistice atriale, ritmuri atriale de înaltă frecvență, hipertrofii ventriculare, blocuri de ramură, toate sindroamele cardiopatiei ischemice, blocuri atrio-ventriculare incomplete de gradul II,

— blocurile de gradul I asociate cu aritmii sinusale pot să arate uneori scăpări nodale etc.

Fig. 258

Diagnostic diferențial. Blocurile de gradul I pot fi confundate cu:

— ritmul nodal mediu, cînd unda P se suprapune peste unda T a complexului precedent ; la efort crește frecvența și cele două unde se detașează ;

— tahicardia paroxistică nodală medie, cînd frecvența este de 150—180 pe minut și undele P se suprapun undelor T ; morfologia T+P

Scanned with OKEN Scanner

este constantă, frecvența cardiacă fiind fixă. Se admite că în acest caz este vorba de o tahicardie paroxistică supraventriculară ;

— suprapunerea T + P o realizează și blocul de gradul I cu tahicardie sinusală, dar ritmul avînd neregularități, morfologia undei sumate va fi variabilă, ușurînd diagnosticul ;

— cu disociația atrio-ventriculară izoritmică cu fenomen de acroșaj cînd frecvența este în limite normale și intervalul P-R alungit, unda P suprapunîndu-se segmentului ST al complexelor precedente. Intervalul P-R constant, distanța dintre două unde P egală cu distanța dintre două unde R, păstrarea relațiilor și la efort sînt semnele blocului atrio-ventricular de gradul I, iar P-R și R-P variabil, distanța dintre două unde P mai mare decît distanța dintre două unde R, precum și modificarea relației întîmplătoare P-R prin efort sînt semne ale disociației.

2.3.2.1.2. *Blocurile atrio-ventriculare de gradul II*

În cadrul blocurilor de gradul II sînt cunoscute mai multe forme :

Blocurile de gradul II cu perioade Luciani-Wenckebach (Mobitz I)

Definiție. Sînt tulburări de conducere atrio-ventriculare de grad mai mare decît cel precedent și se caracterizează prin întîrzierea progresivă a transmiterii excitației de la nodul sinusal la ventriculi pînă la blocarea unui răspuns, apoi întîrzierea se reia periodic.

Cauze. Blocurile Wenckebach apar în difterie, parotidita epidemică, lues, infecții reumatice acute, viroze, cardiopatie ischemică, supradozaj digitalic, chinidinic sau cu procainamidă, la congenitali etc.

Locul unde se instalează blocarea, evidențiat prin atriograma hisiană este joncțiunea atrio-nodală, nodul atrio-ventricular, fasciculul His sau ramurile acestuia.

Caractere electrocardiografice :

— undele P se înscriu la distanțele determinate de activitatea nodului sinusal (la distanță regulată sau neregulată, distanță mică sau mare) și cu morfologie nemodificată față de traseul de bază,

— intervalul P-R crește progresiv de la un complex ventricular la altul,

— după undele P se înscriu complexe QRS nemodificate morfologic față de un eventual ritm de bază,

— după un număr fix de complexe ventriculare apare o undă P blocată,

— după blocare intervalul P-R revine la cel inițial,

— prin absența unui răspuns ventricular frecvența ventriculară este neregulată (fig. 259).

Pe lîngă semnele descrise mai pot fi constatate și :

— alungirea intervalului P-R, care nu se face cu o rată fixă.

După unda P fără răspuns se înscrie cel mai scurt interval P-R. Al doilea interval crește mult față de primul și al treilea are o creștere mică față de al doilea. Explicația constă în faptul că după pauză (ritmul ventricular rar) perioada refractară se alungește și stimulul sinu-

Scanned with OKEN Scanner

sal ajunge la ventricul cînd acesta nu a ieşit complet din perioada refractară. Mersul excitaţiei fiind mai lent, se adaugă la întîrzierea prin bloc. La al treilea P-R este vorba numai de întîrzierea prin blocul de

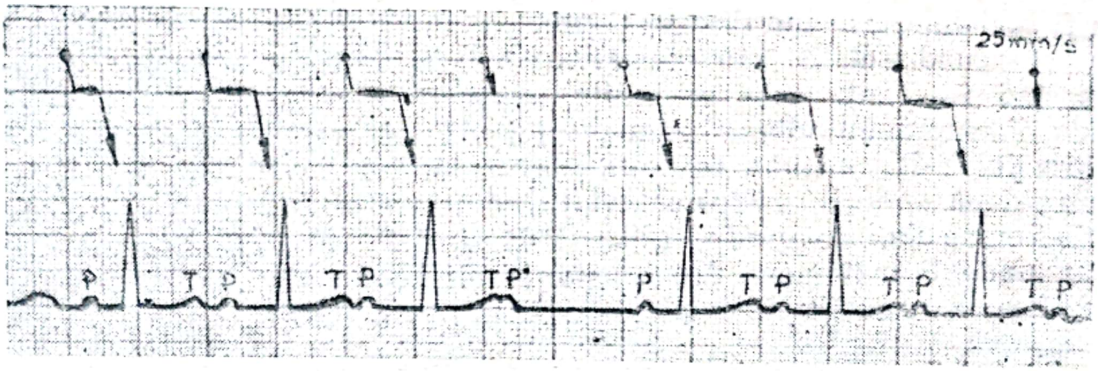


Fig. 259

gradul II (frecvenţa ventriculară a crescut şi perioada refractară s-a scurtat) ;

— la unele blocuri, pe măsură ce intervalul R-R se alungeşte, distanţa R-R se scurtează, astfel că înainte de blocare se realizează distanţa cea mai mică.

Aritmia ventriculară este provocată de blocarea răspunsurilor ventriculare la distanţe regulate sau neregulate, de creşterea tulburării de conducere sau prin aritmia sinusală preexistentă.

Variante. În afara formei descrisă de Luciani şi Wenckebach, cu periodicitate regulată, mai sînt şi alte variante :

— cu perioade neregulate (fig. 260),

— cu perioade regulate sau neregulate şi cu scăpări nodale (fig. 261),

— cu blocul de gradul I poate fi oricare din formele arătate la figurile 259, 260, 261, 262,

— cu trecere în bloc gradul II 2/1 (fig. 262),

— cu trecere în bloc de gradul III (fig. 263).

În altă clasificare, blocul descris anterior este considerat de tip I Mobitz.

Diagnostic diferenţial. Blocul de gradul II Wenckebach (Mobitz I) se poate confunda cu *blocul de gradul II 2/1* intermitent (Mobitz II) dacă nu se măsoară intervalul P-R al complexelor dinainte şi de după pauza mare şi distanţa dintre trei unde P în comparaţie cu două unde R. La Wenckebach intervalul P-R dinaintea blocării, este mai mare decît cel de după blocare. La blocul 2/1 intervalele sînt egale. La Wenckebach distanţa dintre 3 unde P este mai mare decît distanţa dintre undele R. La blocul 2/1 distanţa dintre trei unde P este egală cu cea dintre două unde R.

Cu *extrasistolele atriale blocate,* care au unde P precoce, unde P de altă morfologie decît ale ritmului de bază, suprapuse peste unda T sau segmentul ST al complexului precedent, distanţa dintre 3 unde P este egală cu cea dintre două unde R, dar distanţa dintre undele R care includ pauza nu este egală cu două distanţe ale ritmului de bază, ci mai mică (fig. 192).

Scanned with OKEN Scanner

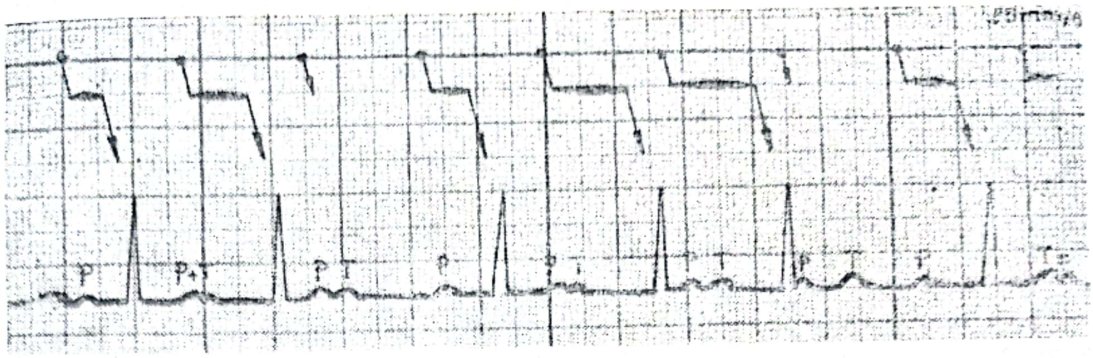


Fig. 260

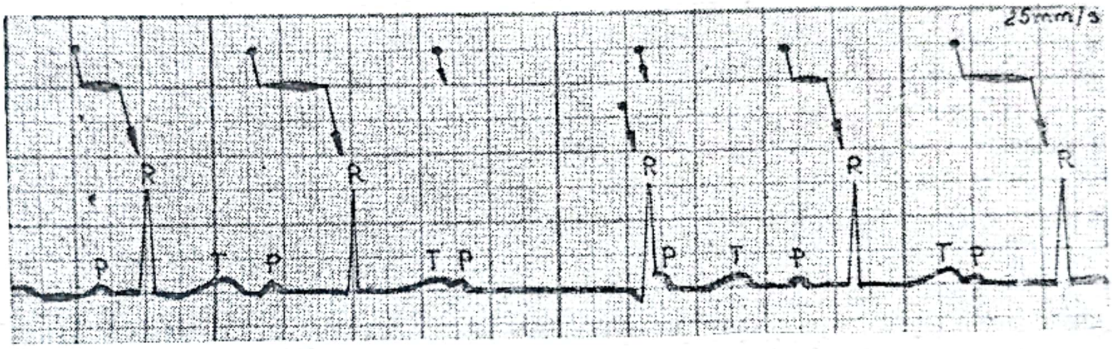


Fig. 261

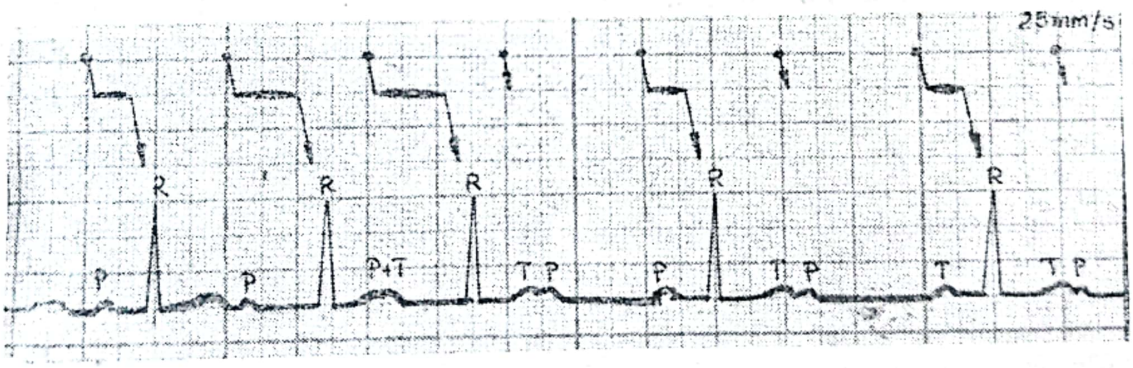


Fig. 262

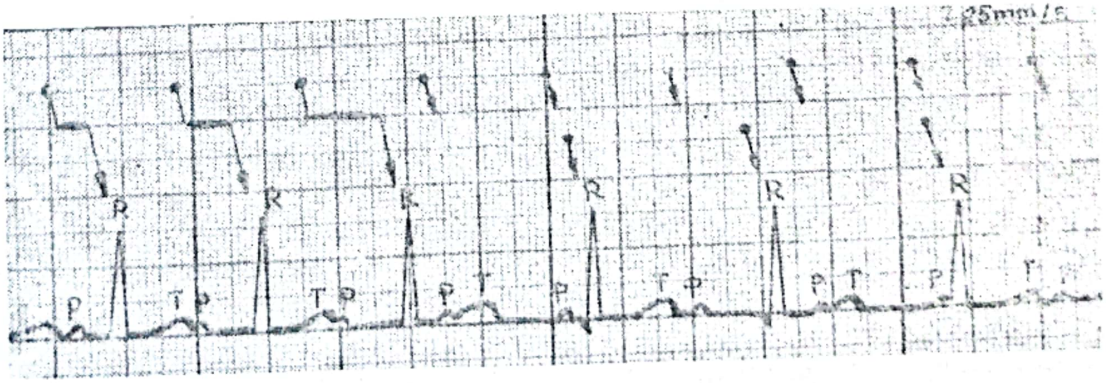


Fig. 263

Cu *blocul sino-atrial intermitent* dacă în blocul Wenckebach nu se observă unda P blocată şi mai ales dacă nu se măsoară intervalul P-R, care creşte progresiv.

Cu *blocul atrio-ventricular de gradul III*, cînd se observă variabilitatea intervalului P-R, fără să se dea atenţie progresivităţii alungirii, faptului că după fiecare undă P apare un complex QRS şi numai după unele unde P lipseşte răspunsul şi fără să se acorde atenţie neregularităţii ventriculare, caracteristică blocului incomplet.

Blocurile atrio-ventriculare de gradul II (Mobitz II)

Din acest grup fac parte : blocurile de gradul II 2/1 intermitente (fig. 264) ;

— blocul de gradul II 2/1 permanent (fig. 265) ;
— blocul de gradul II 3/1 (fig. 266) ;
— blocul de gradul II 4/1 (fig. 267) ;
— *blocul de grad înalt.* De data aceasta numai un număr mic de unde P este urmat de complexe QRS. Datorită relaţiei atrio-ventriculare 6,8 n/1 aspectul grafic sugerează adesea blocul de gradul III.

Localizarea blocurilor de gradul II prin electrograma His este pe porţiunea A-H (blocuri superioare) cu complexe QRS normale şi pe porţiunea H-V (inferioare) cu complexe QRS deformate.

Cauzele blocurilor de gradul II au fost enumerate.

Caractere electrocardiografice. Unda P : — se va înscrie la toate blocurile conform cu ritmul sinusal corespunzător (rar, rapid, regulat, neregulat),

— va avea aceeaşi morfologie la toate apariţiile, indiferent că are răspuns ventricular sau nu,

— greu de observat, prin suprapunere peste unda T a complexului precedent, poate să difere morfologic, să creeze unde variabile prin combinarea între ele sau să creeze dificultăţi de diagnostic.

Intervalul P-R este constant faţă de complexele ventriculare conduse.

Complexele QRS au morfologia ritmului de bază.

Distanţa dintre două unde P care includ un complex QRS este mai mică decît distanţa dintre undele P fără complex QRS între ele. Este vorba în acest caz de aritmia ventriculofazică, aritmie care face ca undele P de după complexele conduse, prin apariţia lor mai precoce, să fie confundate cu extrasistolele atriale blocate. Depolarizarea atrială mai precoce este explicată prin :

— irigarea mai bună a nodului sinusal după contracţia ventriculară şi refacerea mai rapidă a potenţialului acestuia,

— staza din atriul drept şi cava superioară din timpul contracţiei ventriculare, prin creşterea presiunii şi reflex Bainbridge face ca stimulul sinusal să pornească mai devreme,

— contracţia ventriculară provoacă tracţiuni mecanice asupra atriului, se excită mecanic nodul sinusal şi stimulul porneşte mai devreme,

— depolarizarea ventriculară, prin cîmpul electric pe care îl creează, influenţează excitaţia nodului sinusal, care atinge pragul mai devreme (fig. 276).

Scanned with OKEN Scanner

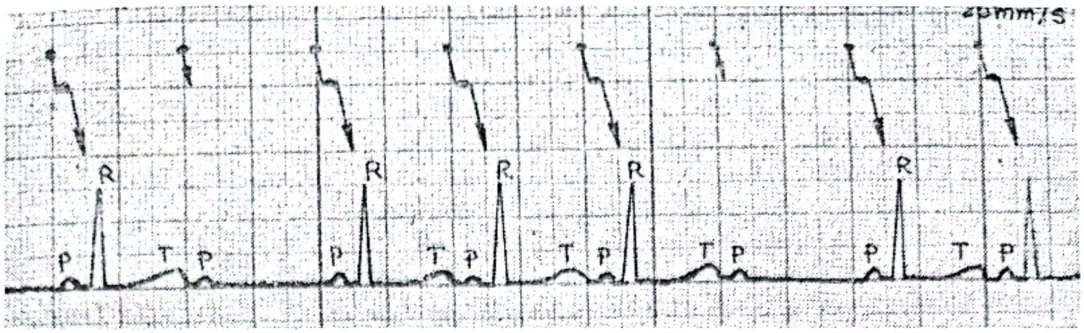


Fig. 264

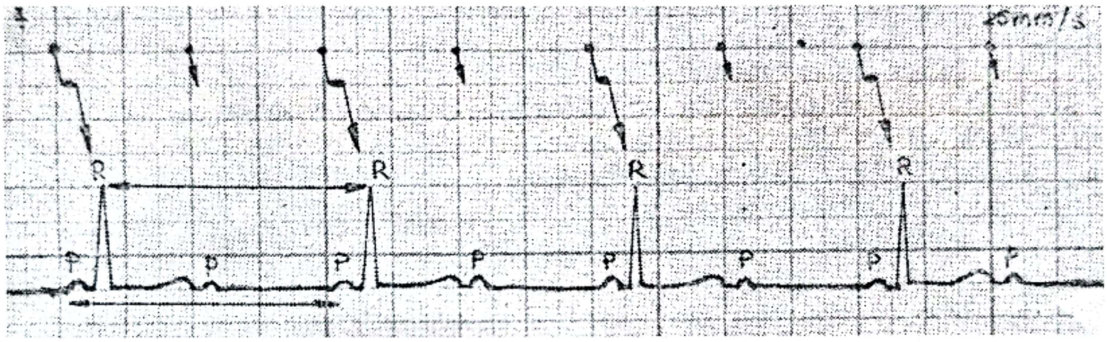


Fig. 265

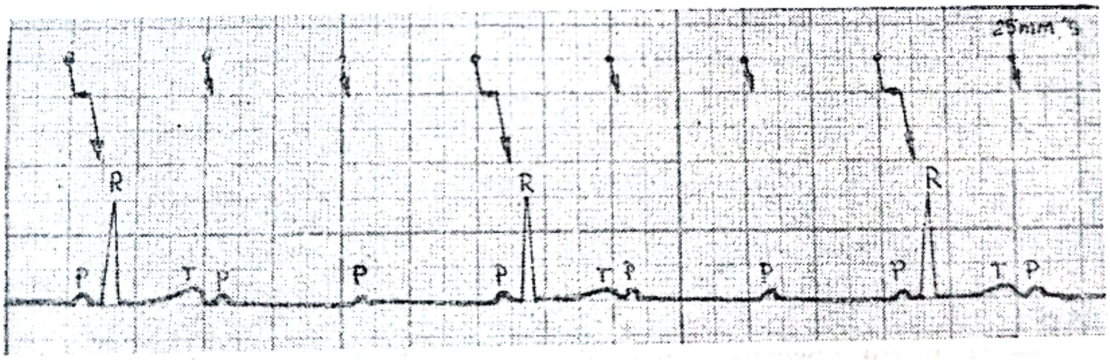


Fig. 266

Fig. 267

Precocitatea undei P, prin aritmie ventriculofazică, dispare la injecția cu atropină.

Blocurile de gradul II 2/1 sînt cele mai frecvente. Din acestea se întîlnesc rar blocuri intermitente care se caracterizează prin :

— absența pe un traseu cu ritm sinusal a unui complex ventricular,
— undele P au pe tot traseul aceeași morfologie,
— undele P sînt la distanța ritmului de bază,
— intervalele P-R sînt constante,
— complexele QRS sînt nemodificate,
— distanța dintre 3 unde P este egală cu distanța dintre 2 unde R (cele care includ distanța crescută),
— lipsa complexului ventricular poate fi întîmplătoare, fără să se mai repete, se repetă sporadic sau sistematic, păstrînd aceleași caractere.

Pot fi confundate cu extrasistolele atriale blocate, cînd unda P blocată este mai aproape de unda P care o precede decît de cea care o urmează (prin aritmia ventriculofazică), cu blocul gradul II Wenckebach, dacă nu se măsoară cu atenție intervalul P-R și cu blocul sino-atrial, cînd unda P suprapusă peste T precedent nu se observă.

Blocurile atrio-ventriculare de gradul II 2/1 sînt cel mai frecvent întîlnite în acest subgrup și se caracterizează prin :

— prezența undelor P cu aceeași morfologie pe tot traseul,
— al doilea complex ventricular nu se înscrie în mod sistematic și numai una din două unde P are răspuns,
— intervalul P-R este constant,
— undele P după complexul ventricular se înscriu de multe ori ceva mai de vreme,
— distanța dintre 3 unde P este egală cu distanța dintre 2 unde R (dacă ritmul este regulat și nu există scăpare nodală),
— complexele QRS au morfologia ritmului de bază,
— la efort frecvența atrială crește și, în raport de 2/1 crește cu ea și frecvența ventriculară. Se poate dubla frecvența ventriculară în mod brusc dacă se deblochează.

Forme ale blocului 2/1, care se mai pot prezenta și sub unele aspecte aparente :

— se poate observa trecerea din gradul II 2/1 în bloc atrio-ventricular Wenckebach sau din Wenckebach în gradul II 2/1 (fig. 262),
— trecerea din gradul II 2/1 în bloc atrio-ventricular gradul III (fig. 263 și 268),
— cînd frecvența este mai rară, pot să apară scăpări nodale (fig. 269).

Blocul de gradul II 2/1 se poate asocia cu :

— hipertrofii ventriculare,
— blocuri de ramură de diverse tipuri și grade (bloc în bloc),
— cu toate sindroamele cardiopatiei ischemice,
— cu blocuri atrio-ventriculare de gradul I.

Blocul de gradul II 3/1 se caracterizează prin blocarea a două răspunsuri ventriculare din trei. Frecvența ventriculară este a treia parte din frecvența atrială.

Scanned with OKEN Scanner

Pe traseul electric se observă :
— undele P cu morfologia unică, la frecvența sinusală,
— unda P urmate la interval fix de complexe ventriculare,
— două unde P blocate,

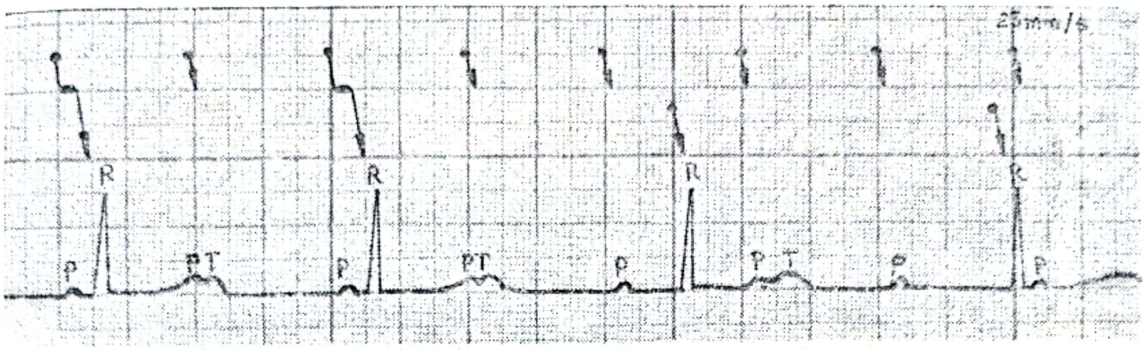


Fig. 268

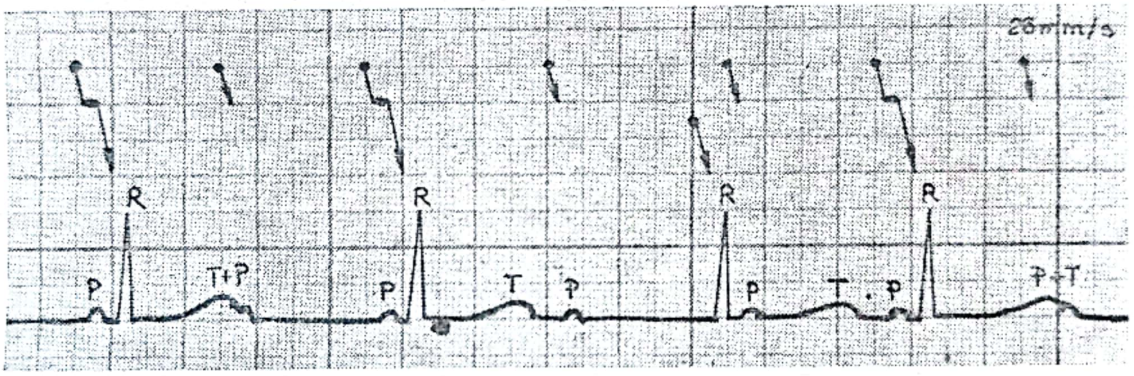


Fig. 269

— unda P care urmează complexului QRS mai aproape de unda P care o precede,

— complexele QRS nu diferă de cele ale unui eventual ritm de bază,

—distanța dintre patru unde P este egală cu distanța dintre două unde R (fig. 266),

— la efort se poate obține creșterea frecvenței atriale și în raport de 3/1 și a celei ventriculare sau reducerea gradului de bloc la 2/1 sau trecerea în ritm sinusal.

Blocurile de gradul II 4/1 sau mai mari au aceleași semne electrocardiografice, modificîndu-se numai raportul dintre numărul de unde P și complexe QRS.

Toate blocurile de gradul II descrise, începînd cu blocurile Wenckebach și terminînd cu gradul II 2, 3 și mai rar 4/1 cu scăpări nodale, se pot confunda cu blocurile complete cu capturi ventriculare. Traseele seamănă perfect în toate situațiile (vezi diagnosticul diferențial al blocurilor de gradul III).

Scăparea nodală. În descrierea blocurilor atrio-ventriculare s-a amintit de mai multe ori de scăparea nodală. Este momentul să precizăm

ce este scăparea nodală, care sînt condițiile în care apare și care sînt caracterele ei electrocardiografice.

Scăparea nodală (evadarea nodală sau bătaia de supleanță) este o contracție ventriculară, printr-un stimul pornit de la nodul atrio-ventricular. Această activare ventriculară de comandă nodală are loc numai cînd nodul sinusal este deficitar sau cînd activitatea acestuia lipsește.

Condițiile în care apar scăpări nodale sînt :

— aritmia sinusală respiratorie și fazică, în perioada de bradiaritmie,
— bradiaritmia sinusală,
— după extrasistole ventriculare cu pauză compensatorie mare sau extrasistole supraventriculare pe ritm bradicardic,
— blocul sino-atrial incomplet intermitent sau 2/1.
— blocul artio-ventricular de gradul I asociat cu aritmie sinusală,
— toate blocurile atrio-ventriculare de gradul II,
— disociații atrio-ventriculare prin deficit și prin bloc,
— uneori după crize de tahicardii paroxistice supraventriculare.

Caracterele electrocardiografice. În condițiile enumerate observăm:

— o pauză mare între două complexe QRS,
— undă P pozitivă, la fel cu undele P ale ritmului de bază, care precede complexul de după pauză, la interval P-R mai mic de 0,12 secunde sau mai mic decît al ritmului de bază, suprapus complexului QRS sau după acesta,
— în aceste condiții unda P nu are nici o relație funcțională cu complexul QRS corespunzător,
— complexul QRS al scăpării nodale diferă de cele mai multe ori de complexele QRS ale ritmului de bază,
— distanța dintre complexul QRS al scăpării nodale și cel precedent este mai mare decît cea dintre scăparea nodală și complexul QRS normal care urmează (fig. 269).

2.3.2.2. BLOCURILE ATRIO-VENTRICULARE DE GRADUL III (COMPLETE)

Blocurile atrio-ventriculare complete se caracterizează prin întreruperea (blocarea) totală a transmiterii excitației de la nodul sinusal sau de la atrii către ventriculi, temporară sau permanentă.

Atriile sînt activate de nodul sinusal sau un focar ectopic atrial independent, iar ventriculii de un centru idioventricular. Centrul idioventricular este localizat în nodul atrio-ventricular, trunchiul His sau masa miocardică ventriculară nediferențiată dreaptă sau stîngă. Electrogramele His arată că blocurile suprahisiene sînt rare (adesea congenitale) și cele infrahisiene cu complexe QRS lărgite sînt frecvente.

Cauzele blocurilor complete sînt : cardiopatia ischemică, calcificările hisiene, miocarditele acute, endocarditele bacteriene subacute, fibrozele nespecifice localizate în partea distală a fasciculului His, cardita reumatismală acută, cardiopatiile congenitale, blocurile congenitale.

Caractere electrocardiografice. Blocurile de gradul III sînt recunoscute pe traseul electric prin :

— prezența undelor P la frecvența nodului sinusal, cu morfologie constantă (fig. 270, 274, 275), undele P ale unei tahicardii paroxistice

Scanned with OKEN Scanner

atriale (fig. 271), undele „F“ ale flutterului atrial (fig. 272) sau „f“ ale fibrilației atriale (fig. 273) ;

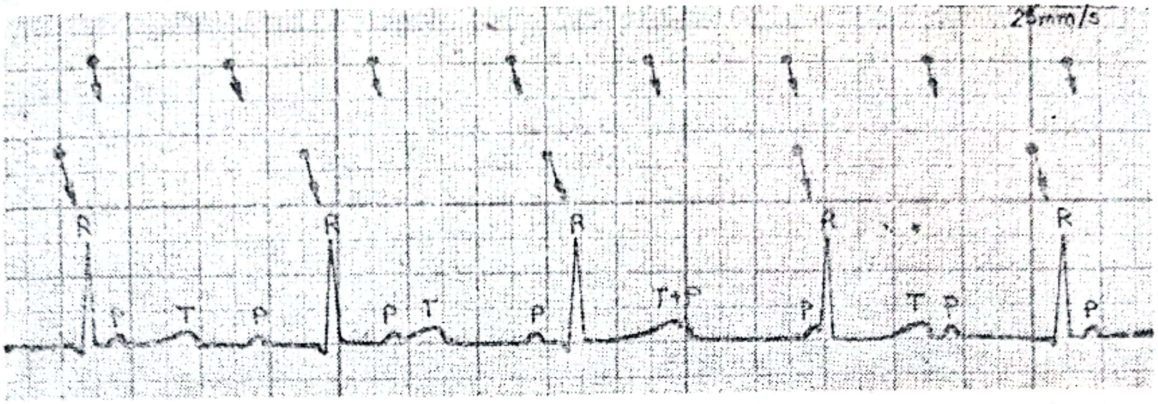


Fig. 270

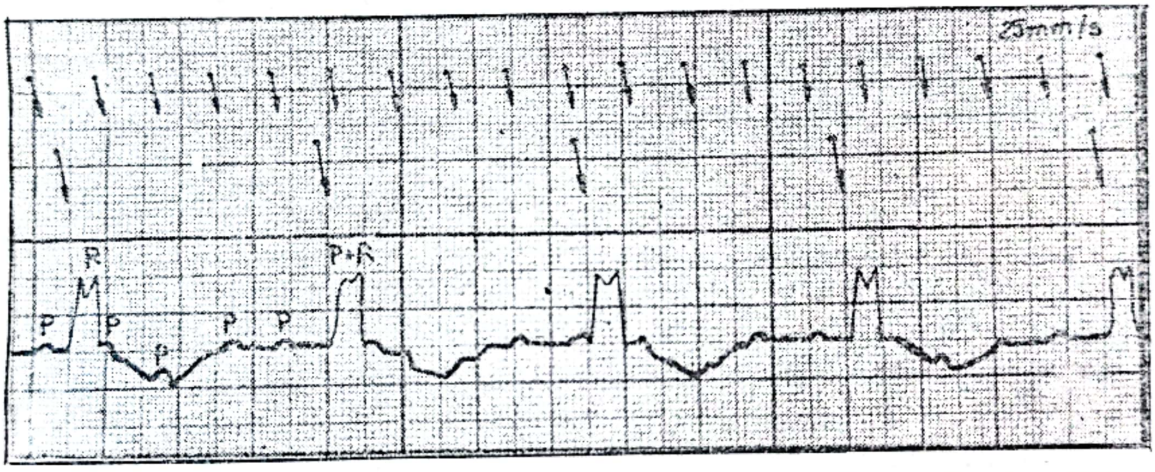


Fig. 271

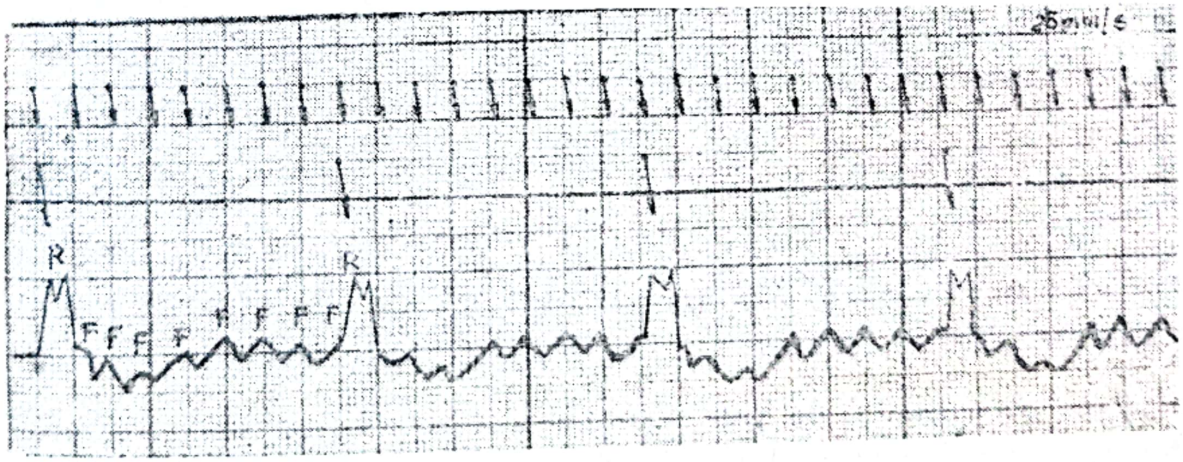


Fig. 272

— complexe QRS nedeformate dacă blocul este sus situat (fig. 270), sau deformate cu aspect de bloc de ramură dreaptă (fig. 274), sau bloc de ramură stîngă (fig. 275) ;

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența complexelor QRS este rară, regulată și fixă (nu este influențată de efort, emoții, schimbarea poziției etc.) ;

— comportarea activității ventriculare depinde de localizarea centrului idioventricular. Cînd acesta este sus situat, complexele QRS sînt

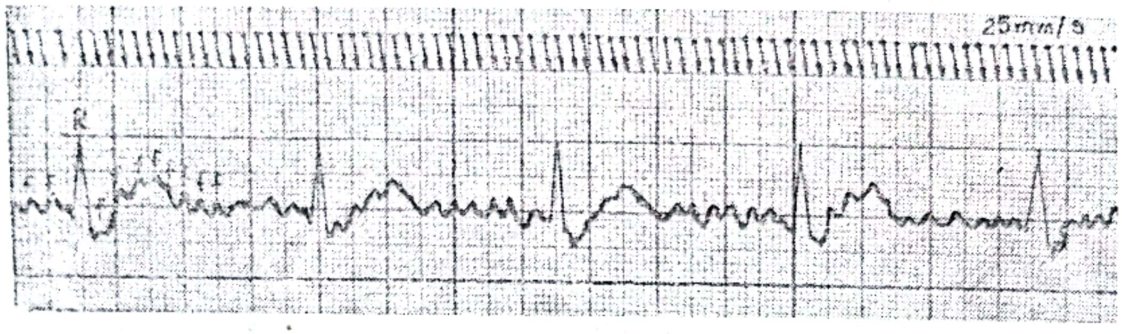


Fig. 273

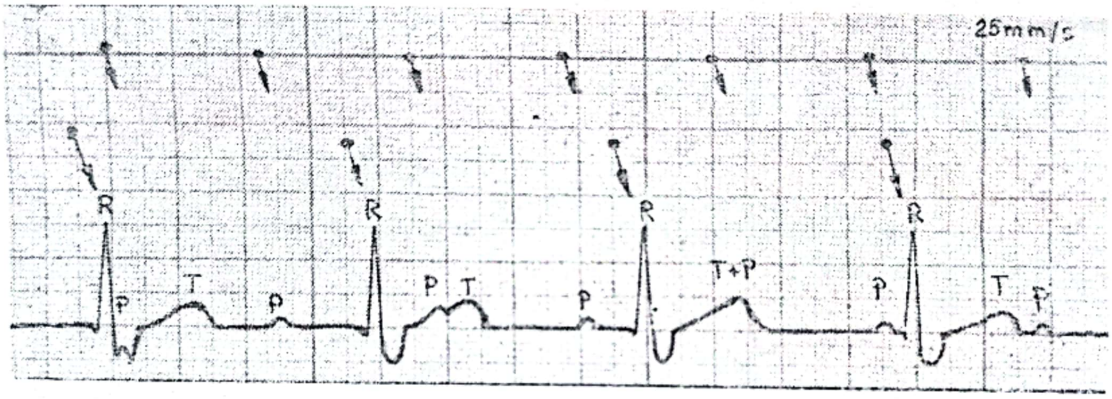


Fig. 274

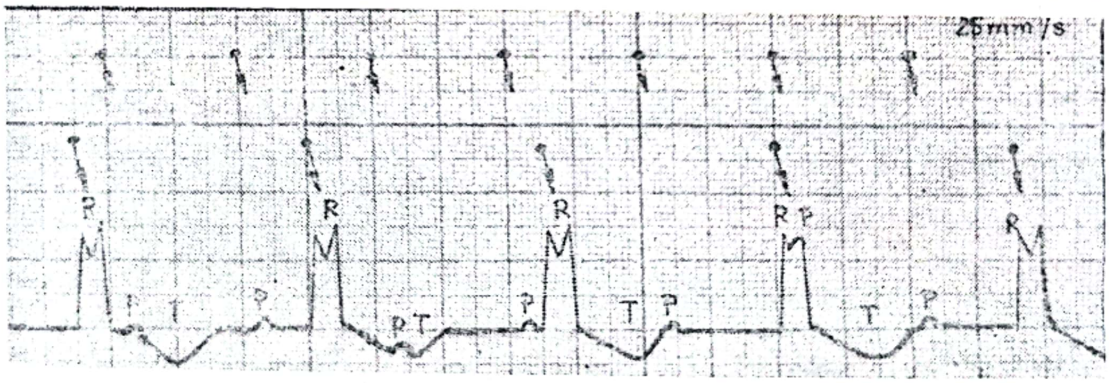


Fig. 275

la fel cu ale ritmului de bază sau ușor deformate (fig. 270), frecvența ventriculară mai mare (în jur de 50, pe minut), mai puțin fixă și în parte, sub influență vegetativă. Cînd centrul idioventricular este periferic, frecvența este mai rară (40—30 pe minut sau mai puțin), regulată și neinfluențată de efort, emoții etc., cu complexe QRS deformate cu aspect de bloc de ramură dreaptă major (fig. 274), sau bloc de ramură stîngă major (fig. 275) ;

Scanned with OKEN Scanner

— nu există nici o relație între activitatea atrială și cea ventriculară, undele P cad la întîmplare peste activitatea ventriculară, înaintea complexelor QRS, peste complexele QRS, peste ST și unda T, neexistînd nici o relație P-R ;

— influențarea activității ventriculare de către cea atrială este realizată cel mai evident în captura ventriculară, foarte rar prin extrasistolă atrială, și una și alta fiind semne care dau speranța restabilirii ritmului sinusal ;

— influența activității ventriculare asupra celei atriale se realizează prin aritmia ventriculofazică, blocurile atrio-ventriculare cu conducere retrogradă (unidirecționale), în care excitația care se îndreaptă de la ventriculi în sus poate să activeze sporadic (cînd excitația retrocondusă ajunge să activeze atriile înaintea excitației sinusale). În aceste cazuri stimulul sinusal cade în perioada refractară a atriului activat de jos. De cele mai multe ori nodul sinusal conduce activitatea atrială, așa că vom observa unde P negative pe traseul cu bloc complet numai după unele complexe QRS (fig. 276).

În unele blocuri complete frecvența ventriculară poate fi neregulată. Explicația trebuie căutată în :

— aritmia centrului idioventricular (eventualitate rară, dar care, dacă există, arată o stare precară a miocardului),

— existența de captură sau capturi ventriculare,

— extrasistole ventriculare,

— existența a doi centri.

Diagnosticul diferențial al blocurilor complete se face cu :

— blocurile de gradul II cînd blocul complet are ca alură ventriculară un submultiplu al alurii atriale : alura ventriculară 30—40 cu alură atrială 60—80 sau alură ventriculară 30 cu alură atrială 90 etc. În aceste situații poate să apară coincidența ca al doilea sau al treilea P să cadă înaintea complexului QRS la un interval P-R fix. La efort, alura atrială crește în toate cazurile. Alura ventriculară din blocul

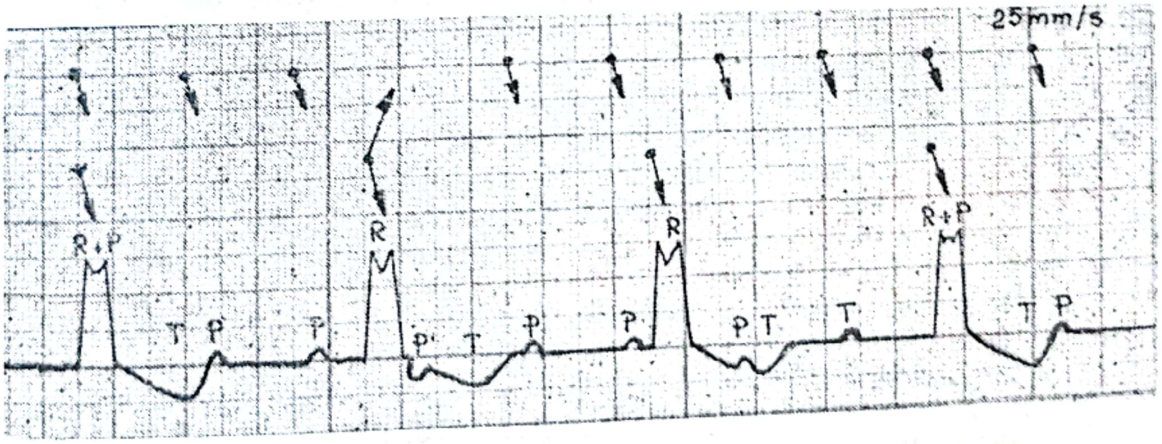


Fig. 276

complet nu crește și relația P-R întîmplătoare dispare. La blocurile incomplete crește alura ventriculară cu cea atrială, în funcție de gradul blocajului, se poate obține un blocaj mai mic sau ritm sinusal ;

— cu blocurile de gradul II 2/1 sau 3/1 cu scăpări nodale, dacă blocul complet este cu capturi ventriculare. Grafic nu există diferență.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se face pe baza sistematizării traseului (bloc incomplet) sau apariției întîmplătoare a relației dintre stimulul sinusal și răspunsul ventricular (blocul complet) (fig. 277) ;

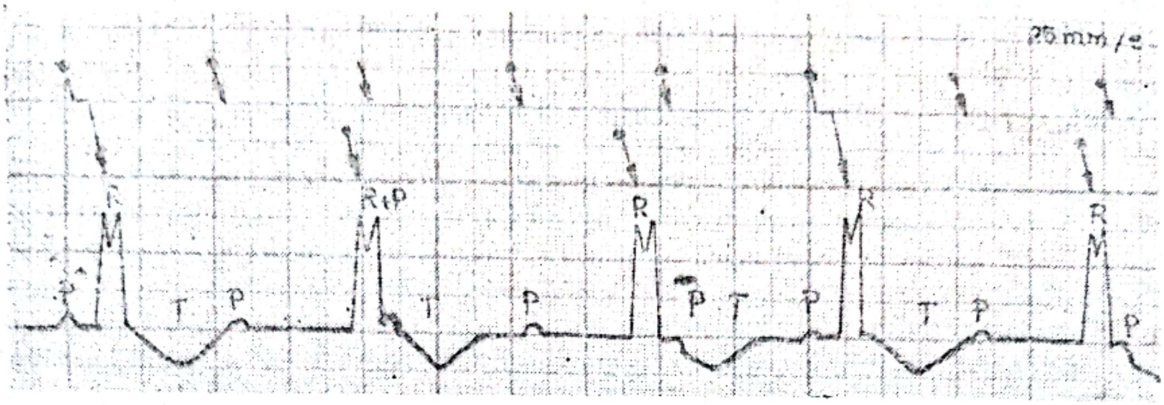


Fig. 277

— cu disociațiile atrio-ventriculare prin bloc, dacă blocul atrio-ventricular este sus situat. Graficul semănă și în acest caz întru totul. Diferențierea se poate face numai apelînd la datele anamnestice și la efort, care modifică ușor traseul cu disociație, obținîndu-se bloc de grad mai mic sau ritm sinusal și revenire la starea dinainte la oprirea efortului ;

— cu fibrilația atrială cu supradozaj digitalic, în care frecvența ventriculară rară pare și regulată. Sau ritm rar, aparent regulat și cu extrasistole ventriculare bigeminate, sugerînd fibrilația cu bloc și cu doi centri idioventriculari. Efortul crește și neregularizează frecvența ventriculară în ambele cazuri dacă este fibrilație drogată și extrasistolele se vor reduce sau vor dispărea.

Dacă este vorba de bloc atrio-ventricular acesta nu se va modifica, în acest caz ajutînd însă la diferențiere datele de anamneză.

Ritmul idioventricular accelerat. Ritmul ventricular este controlat de un centru ectopic cu frecvență de 60—100 pe minut, centru care se manifestă tranzitor, 5—30 de complexe succesive. Are tendință la recidivă, la bolnavi cu infarct miocardic acut, precedînd adesea aritmii severe ca tahicardia paroxistică ventriculară. Apare adesea pe fondul unei tahicardii sinusale, disociație atrio-ventriculară sau bloc atrio-ventricular gradul III (Gavrilescu).

Captura ventriculară. Definiție. Captura ventriculară este o activare atrio-ventriculară normală, pe o preexistentă lipsă de legătură funcțională atrio-ventriculară.

Condițiile în care apare captura ventriculară, obligatorii pentru afirmarea diagnosticului sînt :

— blocurile atrio-ventriculare de gradul III (fig. 278) ;
— disociațiile atrio-ventriculare (fig. 279) ;
— tahicardia paroxistică ventriculară (fig. 280)
— ritmurile ventriculare artificiale.

Caractere electrocardiografice. În condițiile arătate captura ventriculară este recunoscută prin :

— apariția unui complex ventricular precoce,
— complexul are altă morfologie decît ritmul de pînă atunci (rar asemănător),

Scanned with OKEN Scanner

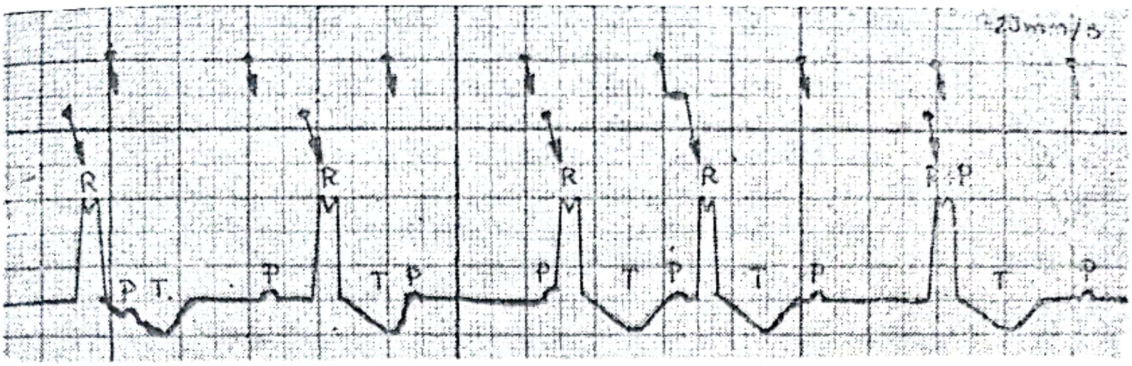


Fig. 278

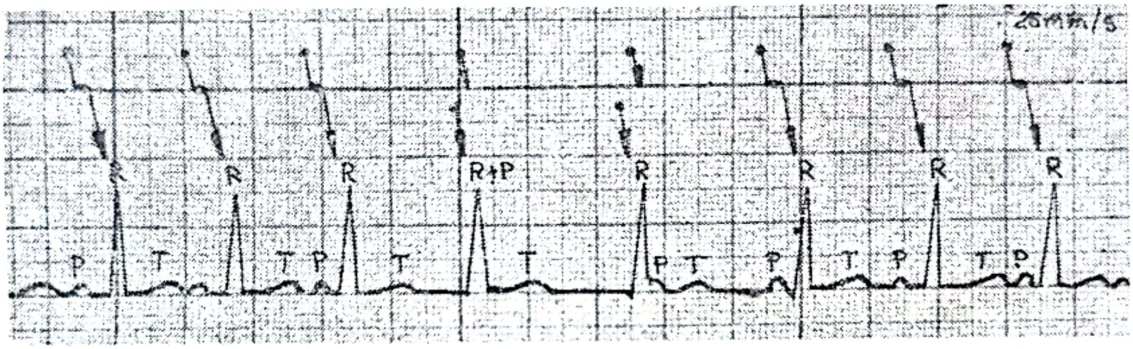


Fig. 279

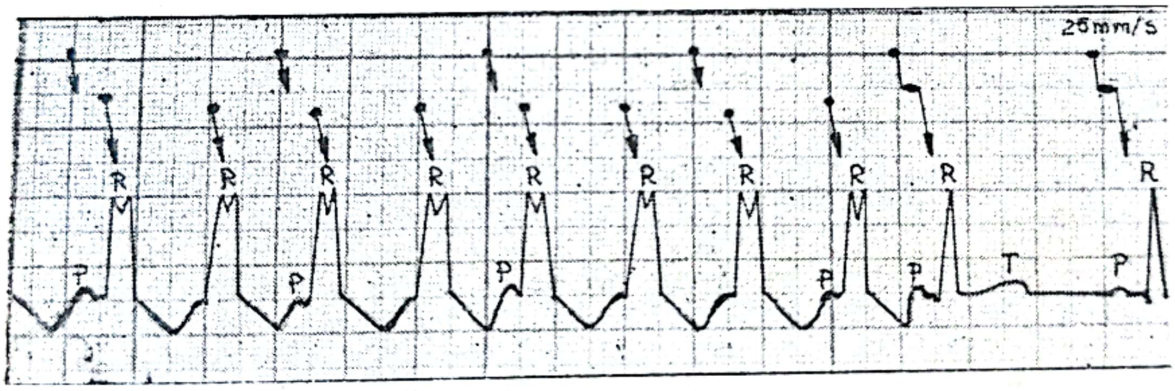


Fig. 280

— este precedat de o undă P care cade la timpul activității nodului sinusal, dar este în relații fiziologice cu complexul QRS,

— distanța dintre captură și complexul QRS care o precede este mai mică decît distanța dintre captură și complexul QRS normal care îi urmează.

2.3.3. RITMURILE NODALE (JONCȚIONALE)

Zona joncțională cuprinde anatomic mai multe structuri decît nodul atrio-ventricular, cu funcția care o caracterizează : zona atrio-nodală, zona nodală propriu-zisă, zona nodală-hisiană. Dacă se ia în con-

sideraţie şi zona prenodală atrială (adiacentă celei atrio-nodale) şi zona adiacentă regiunii hisiene, regiunea joncţională apare şi mai întinsă. Este zona structurilor caracterizate prin încetinirea vitezei impulsurilor electrice, dar şi cu activitate automată (zona atrio-nodală şi nodală-hisiană) cu rol de pace-maker.

Se consideră că există uneori două căi de conducere atrio-ventriculare paralele, cu proprietăţi refractare diferite şi că ar exista pe una conducere anterogradă şi pe alta conducere retrogradă. La acest nivel ar exista explicaţia ritmurilor reciproce şi a unor mecanisme de reintrare mai complexe.

Definiţie. Ritmurile nodale sau joncţionale sînt cele în care activitatea ventriculilor şi mai rar a ventriculilor şi atriilor sînt comandate de nodul atrio-ventricular.

Ritmurile nodale pot fi *active*, cînd frecvenţa stimulilor emişi de nod este superioară pace-maker-ului normal al inimii şi *pasive*, cînd frecvenţa nodului atrio-ventricular este nemodificată, dar conduce totuşi activitatea ventriculară sau a inimii, datorită deficitului sau absenţei activităţii nodului sinusal intermitente sau de durată mai lungă.

2.3.3.1. RITMURI NODALE (JONCŢIONALE) ACTIVE

Extrasistola nodală. Dacă un focar ectopic nodal emite un stimul precoce şi activează inima sporadic, este vorba de o extrasistolă sau extrasistole nodale. Localizarea focarului ectopic poate fi superioară, medie sau inferioară sau blocajul este totdeauna în acelaşi loc şi anume în centrul nodului cu blocaj anterograd, fără blocaj sau blocaj retrograd. Aspectele grafice sînt aceleaşi, indiferent de mecanismul admis. (fig. 205, 206 şi 207).

— Dacă fenomenul descris se repetă pe un număr mai mare de 3 bătăi se realizează *tahicardia paroxistică nodală*, de asemenea, superioară, medie şi inferioară (fig. 221, 222, 223).

— Dacă se activează precoce ventriculii prin nodul atrio-ventricular, care are frecvenţă egală sau mai mare decît cea a nodului sinusal, apar complexe QRS nemodificate (sau uşor modificate) faţă de complexele ritmului de bază, fără relaţia cu unda P a ritmului sinusal ; la un interval P-R mai mic de 0,12 sec., se suprapune complexului QRS, ori îi urmează şi se realizează o *disociaţie atrio-ventriculară* prin uzurpare (fig. 243).

2.3.3.2. RITMURI NODALE (JONCŢIONALE) PASIVE

Ritmurile nodale pasive pot să aibă la bază un deficit al nodului sinusal sau absenţa activităţii sinusale (bloc sino-atrial).

Ritmurile pasive prin deficit al nodului sinusal sînt :

— *Scăparea nodală.* Cînd frecvenţa nodului sinusal scade sub cea a nodului atrio-ventricular, acesta activează ventriculii, atriile fiind în continuare activate de nodul sinusal (fig. 242).

Scanned with OKEN Scanner

Disociația atrio-ventriculară prin deficit. Dacă scăpările nodale se repetă, apare o disociație atrio-ventriculară prin deficit, care poate îmbrăca diverse forme (fig. 243, 244, 245, 246).

Ritmuri pasive prin absența activității nodului sinusal

Dacă pe traseu se înscrie un bloc sino-atrial intermitent, bloc 2/1 sau pauză sinusală, nodul atrio-ventricular va prelua activitatea. În primul și al doilea caz pot să apară scăpări nodale sau bătăi nodale, în al treilea caz bătăi nodale. Lipsește activitatea atrială prin stimul sinusal și nodul atrio-ventricular activează întreaga inimă. Bătăile nodale pot fi superioare (fig. 281), medii (fig. 282) și inferioare (fig. 283).

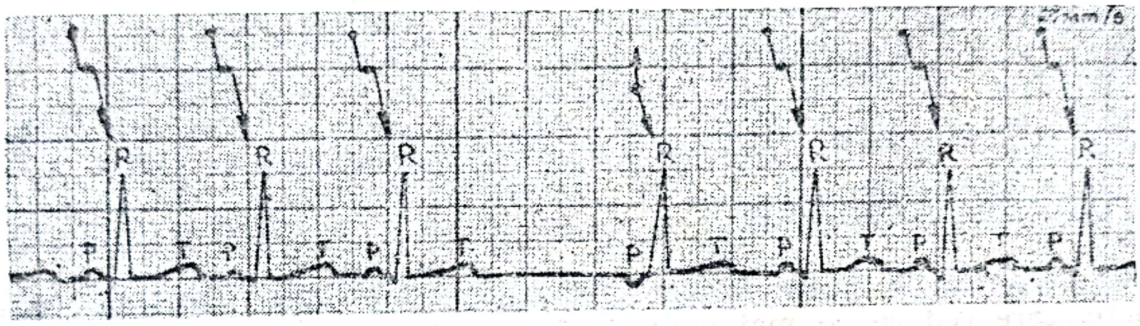


Fig. 281

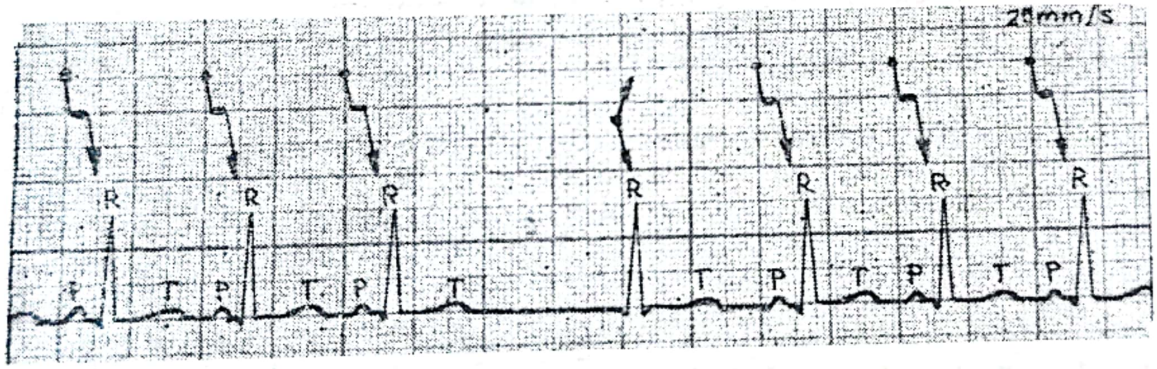


Fig. 282

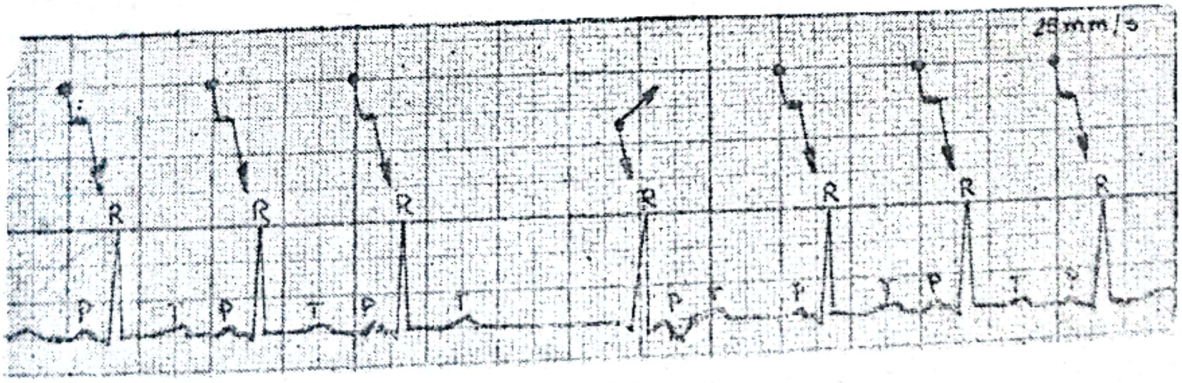


Fig. 283

Dacă activitatea nodului sinusal lipsește mai mult timp, ducînd la bloc sino-atrial complet, ventriculii și atriile vor fi activați de nodul atrio-ventricular, aspectul grafic fiind de ritm nodal (joncțional) pasiv (fig. 255, 256, 257).

Scanned with OKEN Scanner

2.4 ELECTROCARDIOGRAMA ÎN UNELE AFECŢIUNI

2.4.1. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN CORDUL PULMONAR

2.4.1.1. CORDUL PULMONAR ACUT

Modificările electrice apar cînd survine obstrucţia unui vas mai mare, care reduce cu mai mult de 50% patul vascular pulmonar sau mai puţin, dar cu asocierea unui spasm important.

Pe traseul electric apar modificări necaracteristice, comune şi altor suferinţe : tulburări de ritm, tulburări de conducere atrio-ventriculare şi intraventriculare drepte.

Modificările sugestive depind de solicitarea acută a ventriculului drept, cu manifestări electrice ca : deviere bruscă a axei QRS la dreapta, cu unde S mari în DI, aVL şi în conducerile precordiale stîngi, cu r terminal sau r prim mare în aVR, r mare sau/şi crestat în V1, unde Q ample în DIII şi aVF, explicate în mare parte şi prin rotaţia orară puternică, instalată brusc. La aceste modificări se adaugă interesarea fazei terminale, care capătă aspectul de leziune şi ischemie inferioară. Aspectul prezentat seamănă foarte bine cu necroza, leziunea, ischemia inferioară prin ocluzie coronariană acută (fig. 284). Dacă se are în vedere

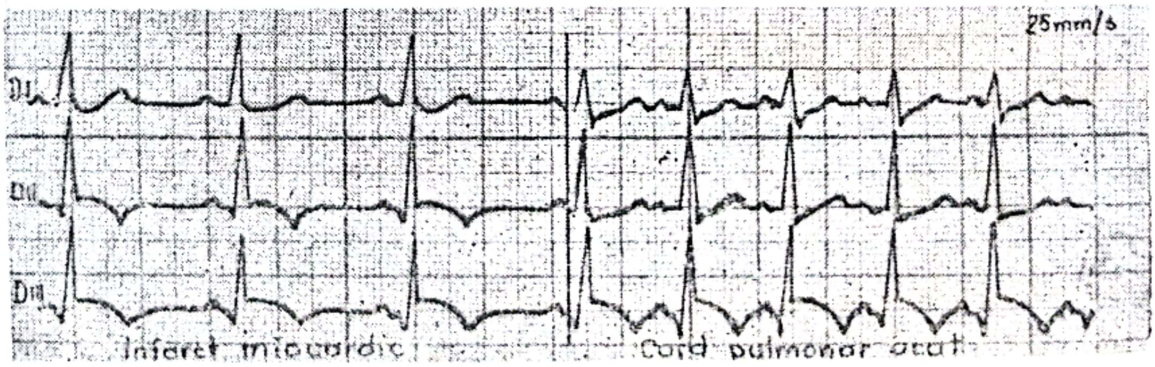


Fig. 284

şi simptomatologia clinică (durere puternică instalată brusc, stare de şoc), diferenţierea dintre aceste două drame dureroase este şi mai dificilă.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.1.2. CORDUL PULMONAR CRONIC

Cauza obişnuită a cordului pulmonar cronic este emfizemul pulmonar. Modificările electrocardiografice care caracterizează cordul pulmonar cronic sînt : unde P ample, simetrice, ascuţite (aspectul cunoscut sub numele generic de P pulmonar, care este foarte des întîlnit), interval P-R (uneori) alungit, complexul QRS prezintă devieri axiale la dreapta, adesea cu valori corespunzătoare cadranului III (de la —90° la +180°) sau axe QRS nedeterminabile.

Vectorii de depolarizare au orientare de la stînga la dreapta, dinainte înapoi, de jos în sus sau de sus în jos. Această orientare face să se înscrie în conducerile precordiale drepte, de la V1 la V3 sau V4, complexe cu predominanţă netă a negativităţii, unde r mici urmate de s mare sau r izoelectric urmat de aceeaşi undă s mare.

Undele r de voltaj mai redus persistă pînă V5 şi V6. În alte situaţii se înscriu complexe difazice de la V1 la V6. Traseele cu unde rS în precordialele drepte, pretează la confuzie cu hipertrofiile ventriculare stîngi, cu acelaşi aspect în precordiale. Diferenţierea este adesea uşurată prin devierea axelor QRS mult la stînga.

2.4.2. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN PERICARDITE

Electrocardiograma prezintă semne în pericardita acută cu sau fără exsudat, în pericarditele fibroase sau calcificate.

Semnele electrice sînt explicate prin alterări ale straturilor subepicardice (infiltrare, presiune exercitată de exsudat etc.), exsudate cu scurtcircuitarea curenţilor de acţiune, fibroză sau calcificare în procesele cronice.

Pericarditele prezintă semne electrice care îi urmăresc evoluţia :

În *stadiul acut* segmentul ST se supradenivelează într-un număr de conduceri sau concordant în majoritatea conducerilor. Unda T rămîne pozitivă cu tendinţă la simetrie (fig. 285 a). Durează cam 10—15 zile.

În *stadiul subacut* segmentul ST revine la linia izoelectrică, capătă aspect curbat cu concavitate, superioară cînd unda T mai rămîne pozitivă. Dar undei T îi scade voltajul, devine plată şi adesea negativă,

Fig. 285

simetrică şi cu caracter difuz. În acest caz segmentul ST devine curbat, dar cu convexitate superioară (fig. 285 b). Durează 16—30 de zile.

În *stadiul tardiv* segmentul ST devine izoelectric sau uşor boltit (cu convexitate superioară). Unda T rămîne în unele cazuri mult timp

negativă sau revine progresiv la aspectul normal (fig. 285 c). Durează 1—2 luni.

Dacă pericardita are și exsudat, prin scurtcircuitarea curenților de acțiune în masa lichidiană are loc scăderea voltajului în toate conducerile.

În pericardita reumatismală se poate asocia tulburarea de conducere de gradul I atrio-ventriculară, în pericardita purulentă supradenivelarea accentuată ST, iar în cea tuberculoasă menținerea mult timp a modificărilor ST.

Semnele electrice ale pericarditelor se atenuează și dispar cam în 2—3 luni. În cursul evoluției pericarditei exsudative se observă alternanța electrică.

Pericardita cronică constrictivă. În pericardita cronică apar modificări ale undei P de tip încărcare atrială stîngă (alungirea duratei). Intervalul P-Q se alungește. De multe ori se înscrie un bloc de ramură dreaptă incomplet, în care complexele QRS au voltaj redus, undele T negative concondant sau izoelectrice.

Axa QRS rămîne fixă, indiferent de schimbarea poziției bolnavului. De multe ori se instelază fibrilația atrială.

După pericardectomie, dacă evoluția este bună, se observă: creșterea voltajului QRS, redresarea undei T, revenirea undei P la amplitudinea normală.

Dacă evoluția este nesatisfăcătoare, unda P crește în amplitudine, axa QRS deviază la dreapta, unda T negativă crește în amplitudine.

Diagnosticul diferențial se face de cele mai multe ori cu modificările primare difuze subepicardice din angor și din sindromul intermediar. În aceste două cazuri modificările au localizări limitate și amplitudinea modificărilor este mai mare.

Dacă și acestea au caracter difuz, diferențierea electrocardiografică fără ajutorul datelor clinice este dificilă.

Se mai poate confunda cu necroza dacă un pinten de calcar se insinuează în masa miocardică, pe care dislocînd-o, creează o zonă de inactivitate electrică. De data aceasta, istoria clinică, examenul radiologic precum și consultarea unor trasee electrice anterioare (dacă s-au făcut) ajută la precizarea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

2.5. ELECTROCARDIOGRAMA LA COPII

De la naştere şi pînă la 15—16 ani are loc trecerea de la starea anatomică a copilului la cea a adultului, starea care are răsunet şi asupra înregistrărilor electrocardiografice efectuate la diverse vîrste. Trecerea se face rapid la vîrstele mici şi mai lent la copiii mai mari.

Datorită acestei treceri rapide de la o etapă la alta analiza traseelor şi aprecierea diagnosticului sînt laborioase.

Trebuie cunoscut foarte bine aspectul normal al fiecărei vîrste în parte, aspect care diferă chiar la aceeaşi vîrstă în raport cu aspectul somatic al subiectului.

Aspectele grafice mai sînt legate la orice vîrstă de modificările hemodinamice, de raportul ponderal dintre cei doi ventriculi, de poziţia inimii în torace, de structura şi de grosimea peretelui toracic, de distanţa inimii de electrozii exploratori etc.

După naştere, ventriculul drept, care predomină faţă de cel stîng, deoarece în viaţa intrauterină a avut de învins o presiune de aproximativ 80 mm Hg, începe să diminueze în raport cu cel stîng. Acesta începe să se dezvolte după naştere (în viaţa intrauterină a avut activitatea redusă), deoarece presiunea căreia trebuie să-i facă faţă ajunge la 120—150 mm Hg. În acelaşi timp scade presiunea în ventriculul drept pînă la 25—30 mm Hg, determinată şi de atrofia muscularei arteriolelor pulmonare, care se instalează progresiv cu vîrsta.

Înscrierea unei electrocardiograme la copii este cu atît mai grea, cu cît vîrsta lor este mai mică şi sînt înconjuraţi de o grijă exagerată din partea familiei.

Uneori este necesar să se facă înregistrarea în somn, să se facă înregistrarea după ce copiii au fost drogaţi sau după ce asistă la înregistrarea făcută altor persoane, şi după ce personalul mediu sanitar reuşeşte să le cîştige încrederea.

Mai este necesar ca soluţia salină pregătită pentru contactul feşilor cu tegumentul să fie călduţă.

La copiii normali parametrii electrocardiografici importanţi variază astfel :

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența cardiacă

— de la 0 la 24 de ore frecvența medie este 88 pe minut (între 125 și 166),

— de la 1 zi la 7 zile frecvența medie este 100 pe minut (între 138 și 188),

— de la 1 săptămînă la 1 lună frecvența medie este 125 pe minut (între 162 și 188),

— de la 1 lună la 3 luni frecvența medie este 115 pe minut (între 161 și 215),

— de la 3 luni la 6 luni frecvența medie este 125 pe minut (între 147 și 215),

— de la 6 luni la 12 luni frecvența medie este 115 pe minut (între 147 și 188),

— de la 1 an la 3 ani frecvența medie este 100 pe minut (între 130 și 188),

— de la 3 ani la 6 ani frecvența medie este 88 pe minut (între 115 și 150),

— de la 5 ani la 8 ani frecvența medie este 75 pe minut (între 102 și 150),

— de la 8 ani la 12 ani frecvența medie este 51 pe minut (între 88 și 125),

— de la 12 ani la 16 ani frecvența medie este 38 pe minut (între 83 și 125) (Ziegler).

sau

Frecvență medie 125 pe minut (între 130 și 140 pe minut) în primul an de viață,

Frecvență medie 115 pe minut, între 2 și 5 ani,

Frecvență medie 100 pe minut între 6 și 9 ani,

Frecvență medie 90 pe minut între 10 și 12 ani,

Frecvență medie 85 pe minut între 13 și 14 ani (Fattorusso și Ritter)

sau

Frecvența de 164 pe minut la 1—2 luni,

Frecvență de 143 pe minut la 2—12 luni,

Frecvență medie 110 pe minut la 1—6 ani și

Frecvență medie 94 pe minut la 6—13 ani (Zăgreanu).

Unda P

Duratele undei P în raport cu vîrsta sînt :

— de la 0 la 2 ani 0,05 sec. (între 0,04 și 0,07 sec.)

— de la 3 la 10 ani 0,075 sec. între 0,05 și 0,09 sec)

— de la 11 la 14 ani 0,085 sec. (între 0,06 și 0,10 sec.) (Ziegler).

Amplitudinea undei P nu trebuie să depășească 2,5 mm (Ziegler) sau 2,5 mm pînă la un an și 3 mm în rest (Fattorusso și Ritter).

Scanned with OKEN Scanner

Intervalul P—R

Între 6 luni şi 1 an măsoară 0,11 —0,16 secunde,
Între 1 an şi 2 ani măsoară 0,12 —0,16 secunde,
Între 2 ani şi 5 ani măsoară 0,125—0,17 secunde,
Între 6 ani şi 9 ani măsoară 0,13—0,18 secunde,
Între 10 ani şi 12 ani măsoară 0,135—0,20 secunde,
Între 13 ani şi 14 ani măsoară 0,14 —0,20 secunde.
(Fattorusso şi Ritter).

sau :

— intervalul P—R măsoară 0,107 secunde la 1—2 luni,
— intervalul P—R măsoară 0,116 secunde la 2—12 luni,
— intervalul P—R măsoară 0,135 secunde la 1—6 ani şi
— intervalul P—R măsoară 0,152 secunde la 6—13 ani.
(Zăgreanu).

Axa undei P se aşază în majoritatea cazurilor între +40° şi +70° şi se înscrie pozitivă în DI şi DII, precum şi în aVF şi negativă în aVR, (uneori şi în aVL şi DIII). După 6 luni unda P negativă în DI este totdeauna patologică. (Fattorusso şi Ritter).

Complexul QRS variază în raport cu vîrsta ca :

— *durată :*

- la 30 de ore de la naştere durata este de 0,05 secunde,
- de la 1 lună la 8 luni durata este de 0,06 secunde,
- de la 8 luni la 12 luni durata este de 0,07 secunde,
- de la 1 an la 14 ani durata este de 0,08 secunde (Namin).

— *amplitudine :*

- *în precordialele drepte:* pînă la 3 ani unda R este mare în V1 (depăşeşte 10 mm) apoi scade şi ajunge subunitară la 14 ani,
- *suma R+S în precordiale :* amplitudinea este maximă la naştere în V1, în V2, V3 şi V4 între 1 şi 3 ani, în V5 între 5 şi 8 ani şi în V6 între 8 şi 12 ani.

- *raportul R/S în precordiale :*

Vîrsta	*Conducerile*			
De la 0 la 24 ore	V1	1,35	V6	0,68
De la 1 la 7 zile	V1	1,44	V6	0,68
De la 10 la 11 zile	V1	2,88	V6	1,14
De la 1 la 3 luni	V1	1,92	V6	2,78
De la 3 la 6 luni	V1	1,62	V6	4,39
De la 6 la 12 luni	V1	1,51	V6	4,42
De la 1 la 3 ani	V1	1,13	V6	7,5
De la 3 la 5 ani	V1	0,65	V6	7,38
De la 6 la 8 ani	V1	0,51	V6	6,70
De la 8 la 12 ani	V1	0,43	V6	12,61
De la 12 la 16 ani	V1	0,39	V6	8,14

Scanned with OKEN Scanner

Axele QRS variază cu vîrsta conform tabelului IV

Tabelul IV

Vîrsta	Axa medie	Axa maximă	Axa minimă
La 3 ore	+132°	−50°	+180°
La 1 lună	+ 99°	−50°	+150°
Între 2 și 3 luni	+ 73°	−30°	+130°
Între 4 și 5 luni	+ 68°	+10°	−120°
Între 6 și 8 luni	+ 60°	−30°	+120°
Între 9 și 11 luni	+ 71°	+15°	+110°
Între 1 și 1,6 ani	+ 61°	−10°	+120°
Între 2 și 5 ani	+ 54°	−10°	+ 90°
Între 6 și 14 ani	+ 56°	−30°	+ 90°

(NAMIN)

Durata deflexiunii intrinsecoide :

Vîrsta	*Conducerile* V1	*Conducerile* V6
De la 0 la 1 an	0,015—0,03 secunde	0,02—0;04 secunde
De la 1 la 8 ani	0,03 secunde	0,04 secunde
De la 3 la 13 ani	0,025—0,03 secunde	0,045 secunde
De la 12 la 16 ani	0,03 secunde	0,045 secunde

Undele T variază în amplitudine cu vîrsta, conform datelor din tabelul V.

Tabel V

Vîrsta	Conducerile	Amplitudinea		
		Minimă	Medie	Maximă
De la 0 la 9 luni	V1	−5	−2,43	bifazic
	V2	−6	−2,3	+3,5
	V4	−4	+0,5	+7,5
	V5	−1,5	+3	+6,5
	V6	bifazic	+2,5	+6
De la 10 luni la 3 ani	VI	−6	−3,1	bifazic
	V2	−7	−3,03	+3,5
	V4	−7	+2,17	+9
	V5	−3	+3,17	+7
	V6	+0,25	+2,97	+5
De la 3 la 5 ani	V1	−6	−3	bifazic
	V2	−6	−2,43	+4
	V4	−5,5	+3,64	+10,5
	V5	bifazic	+4,94	+10,5
	V6	+0,5	+3,81	+ 7,5
De la 6 la 13 ani	V1	−5,75	−2,36	+ 3
	V2	−5,75	+0,41	+ 7,5
	V4	−3,5	+4,64	+12
	V5	+0,25	+4,97	+12
	V6	+0,25	+3,63	+ 9,5

(ALIMURUNG)

Scanned with OKEN Scanner

Axa undei T are valori între +30° și +40°.

Intervalul QT variază și la copii cu frecvență ca la adult, conform tabelelor cunoscute (fig. 79).

Modificările patologice

— *Hipertrofiile atriale drepte* cresc amplitudinea undei P peste 2,5 mm (sau peste 3 mm), morfologia fiind simetrică, ascuțită. Axa undei P deviază la dreapta.

— *Hipertrofiile atriale stîngi* cresc durata undei P peste 10 sutimi de secundă și dau acestora morfologia caracteristică descrisă la adult, mai ales în V1.

— *Hipertrofiile ventriculare drepte* sînt luate în discuție cînd :

— amplitudinea undelor R în precordialele drepte (V1 sau extreme drepte) se află peste limitele vîrstei,

— predomină amplitudinea undei R terminal sau R′ în aVR,

— unda r este mică în V1, dar precedată de undă q (Keith),

— crește raportul R/S în V1 sau unda R în V1 depășește 5 mm,

— faza terminală este modificată secundar pe dreapta,

— persistă S mare în conducerile precordiale stîngi,

— axa QRS este deviată la dreapta,

— deflexiunea intrinsecoidă este mai mare de 0,03 secunde,

— R în V4R este mai mare de 20 mm și fără undă S.

Cauze. Hipertrofiile ventriculare drepte pot fi determinate de tetrada Fallot, transpoziția marilor vase, atrezia arterei pulmonare, trunchiul arterial comun, complexul Einsenmenger, defect septal interatrial, stenoza arterei pulmonare, hipertensiune pulmonară etc.

— *Hipertrofia ventriculară stîngă* este bănuită cînd :

— unda Q este profundă în precordialele stîngi,

— unda R este amplă în conducerile precordiale stîngi,

— raportul R/S este subunitar pe dreapta,

— faza terminală este modificată secundar, în precordialele care explorează direct ventriculul stîng,

— axa QRS este deviată la stînga,

— RI + SIII este mai mare de 30 mm,

— unda R este mai mare de 25 mm în aVL și în aVF,

— undele R în V5 și V6 sînt mai mari de 30 mm,

— undele S din V1 și V5 sumate depășesc 50 mm,

— undele S din V1 și V2 sînt mai mari de 20 mm,

— deflexiunea intrinsecoidă în V6 este mai mare de 0,04 secunde.

Cauze. Hipertrofiile ventriculare stîngi sînt provocate de atreziile de tricuspidă, stenoza aortică congenitală, coarctația de aortă, canalul arterial larg, fibroelastoza endocardică, ventriculul unic, defectul septal interatrial tip ostium primum, canalul atrio-ventricular comun (Zăgreanu).

— *Hipertrofiile biventriculare.* Diagnosticul este mai dificil, ca și la adult, și se face strîns legat de datele clinice și de laborator.

Pot fi suspectate electrocardiografic cînd există semne sigure de hipertrofie ventriculară dreaptă, la care se asociază semne de hipertrofie ventriculară stîngă ca : unde q ample și conducerile precordiale stîngi,

Scanned with OKEN Scanner

unde R mari şi pe stînga, deflexiune intrinsecoidă mărită pe stînga, sau semne sigure de hipertrofie ventriculară stîngă, la care se adaugă R sau R′ mari pe dreapta, rotaţie orară accentuată, deflexiune intrinsecoidă mărită şi pe dreapta, poziţie verticală, unde S în derivaţia I.

— *Blocurile de ramură dreaptă* sînt frecvente, în special cele minore. Chiar la normali se găsesc frecvent complexe QRS de tip rsR′ în V1, complexul QRS nu este modificat în durată, ci întîrzie numai deflexiunea intrinsecoidă.

— *Blocurile de ramură stîngă* sînt rare în pediatrie.

— *Sindromul* WPW are aceleaşi caractere şi ridică aceleaşi probleme ca la adult.

Modificările electrolitice

— *Hipopotasemia se caracterizează electric prin :*
  — subdenivelarea ST mai mare de 0,5 mm,
  — unda U mai mare de 1 mm,
  — unda U mai mare decît unda T.
— *Hiperpotasemia se evidenţiază prin :*
  — unde T ascuţite, simetrice,
  — lărgirea complexului QRS,
  — aplatizarea şi lărgirea undei P.
— *Hipocalcemia, mai des întîlnită, se manifestă* prin :
— interval QT alungit,
— segmentul ST aşezat pe linia izoelectrică şi element important al lărgirii QT,
— undă T amplă, ascuţită, simetrică, dar de durată normală.
— *Hipercalcemia se manifestă prin :*
— scurtarea segmentului ST şi intervalului QT.
— unde T mici, dar cu baza lărgită.

(ZĂGREANU)

Scanned with OKEN Scanner

2.6. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN ADMINISTRAREA UNOR DROGURI

2.6.1. DIGITALA

Digitala acţionează asupra inimii direct asupra fibrei miocardului sau prin intermediul nervului vag.

Pot fi observate modificări caracteristice la sănătoşi şi la bolnavi, cu diferenţa că la ultimii modificările sînt mai nete în conducerile care explorează ventriculul deficitar.

Timpul de apariţie a semnelor este între 2—4 ore şi 3—4 zile de la administrarea drogului.

De regulă se consideră nedigitalizat bolnavul care nu a mai luat digitală de cel puţin două săptămîni.

Modificările electrocardiografice în timpul administrării digitalei nu sînt în raport atît cu doza drogului, cît cu starea miocardului ventricular. Cu cît inima este mai mare şi miocardul mai alterat, cu atît distanţa dintre doza terapeutică şi cea toxică este mai mică.

Semnele digitalice se evidenţiază mai rapid şi mai net la bolnavii cu cardiopatie ischemică.

Creşterea tonusului vagal, întîrzierea conducerii atrio-ventriculare şi creşterea excitabilităţii miocardului sînt modalităţile prin care digitala scade frecvenţa, provoacă diverse tulburări de conducere atrio-ventriculară şi intraventriculară, precum şi variate tulburări de ritm. Apar efecte favorabile cînd doza de digitală este efectivă sau nefavorabile în supradozaj.

Modificările asupra repolarizării ventriculare se realizează la început în zona joncţiunii complexului QRS cu segmentul ST sau la mijlocul segmentului ST şi, în final, către unda T. La început modificările sînt discrete pe ST, se accentuează la acest nivel şi cînd unda T este modificată, la început se reduce în amplitudine, se aplatizează, apoi se negativează. Intervalul QT se scurtează.

Potrivit părerii unor autori, cînd segmentul ST se subdenivelează în porţiunea mijlocie, prin accentuarea ulterioară ajunge la aspectul de ST în covată (fig. 286 a), iar cînd se subdenivelează progresiv (descendent) trece prin unghi drept la o undă T difazică (negativ-pozitivă) (fig. 286 b).

Scanned with OKEN Scanner

Efectele supradozării digitalice sînt :
— blocuri sino-atriale, scăpări nodale, ritm reciproc,
— tulburări de conducere atrio-ventriculară de gradul II,
— uneori tulburări de conducere intraventriculară de diverse grade,

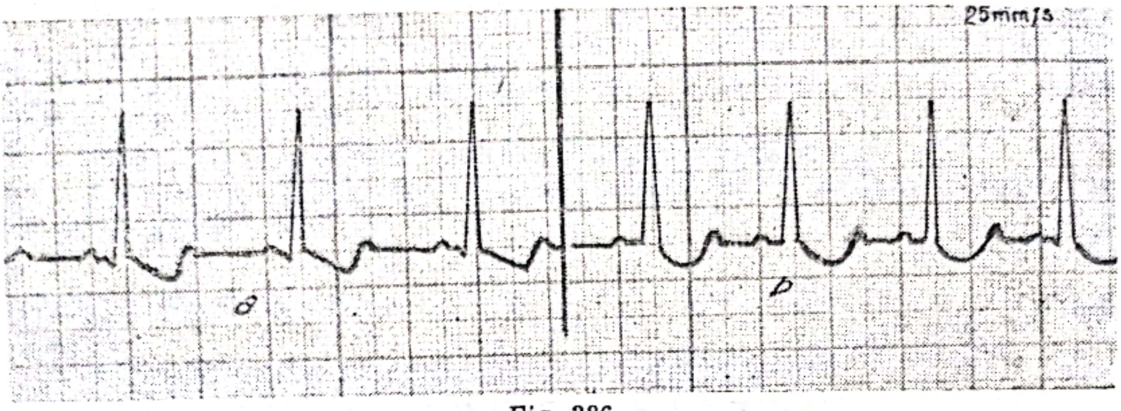


Fig. 286

— transformarea flutter-ului în fibrilaţie atrială şi a fibrilaţiei atriale în ritm sinusal.

Efectele intoxicaţiei digitalice :
— unde T negative şi ascuţite,
— bloc atrio-ventricular complet,
— bigeminism ventricular, mai ales dacă extrasistolele sînt polimorfe,
— extrasistolele ventriculare în salve, mai ales dacă sînt polimorfe,
— ritmuri joncţionale,
— tahicardie ventriculară uni- sau bidirecţională,
— fibrilaţie ventriculară,
— tahicardia care apare în timpul tratamentului cu digitală, mai ales după obţinerea unei bradiritmii iniţiale, este de asemenea un semn de supradozare digitalică,

Dacă extrasistolele ventriculare chiar bigeminate, survin la un bolnav care nu a luat digitală, există indicaţia pentru instituirea tratamentului.

Stadiile modificărilor digitalice (Zăgreanu)
— Stadiul I : — scurtarea intervalului QT mai mult de 10%,
— scăderea amplitudinii undei T fără modificări de formă.
— Stadiul II : — se adaugă subdenivelarea ST.
— Stadiul III : — segmentul ST subdenivelat devine oblic descendent, făcînd unghi de 90° cu ramura ascendentă a undei T,
— pe panta descendentă a undei T se desprinde unda U.
— Stadiul IV : — depresiunea sub formă de covată a segmentului St cu undă T pozitivă de mică amplitudine,
— modificările ST sînt mai ample în conducerile cu unde R înalte.

2.6.2. CHINIDINA

Înaintea administrării chinidinei este obligatorie înregistrarea unei electrocardiograme, pentru diagnostic şi ca etalon pentru modificările

Scanned with OKEN Scanner

morfologice ce urmează să fie provocate de drog, pentru dirijarea tratamentului sau pentru evitarea accidentelor.

Cînd complexul QRS se lărgește cu 40—50% față de cel inițial, se oprește administrarea drogului ; la fel dacă apar extrasistole ventriculare polifocale sau/și polimorfe, chiar dacă bolnavul nu acuză semne subiective.

Acțiunea chinidinei interesează toată curba electrocardiografică, drogul acționînd atît asupra depolarizării, cît și asupra repolarizării. Utilizarea ei ca antiaritmic este legată de proprietatea pe care o are de a întîrzia repolarizarea ; în timpul crizelor însă, are efect nefavorabil pentru că menține crizele.

Utilizarea chinidinei pentru defibrilare obligă, dacă s-a obținut efectul dorit, să se continue administrarea drogului la intervale regulate pentru profilaxia unor noi crize.

Caractere electrocardiografice :

— unda P scade în voltaj și crește în durată, sugerînd hipertrofia atrială stîngă,

— intervalul P—R se alungește,

— complexul QRS crește și el în durată, uneori căpătînd aspect de bloc de ramură,

— deflexiunea intrinsecoidă crește bilateral,

— segmentul ST se alungește și se subdenivelează,

— unda T devine difazică, negativ-pozitivă, largă cu aspect monstruos,

— unda U se desprinde din panta descendentă a undei T, are adesea amplitudine mai mare sau se separă de T și se alungește,

— intervalul QT crește mult,

— conducerea atrio-ventriculară este modificată, realizînd diverse grade de bloc ; de asemenea ea întîrzie conducerea interventriculară,

— cînd cantitatea de chinidină este mare, către sfîrșitul unei tentative de defibrilație, crește frecvența atrio-ventriculară (fig. 287).

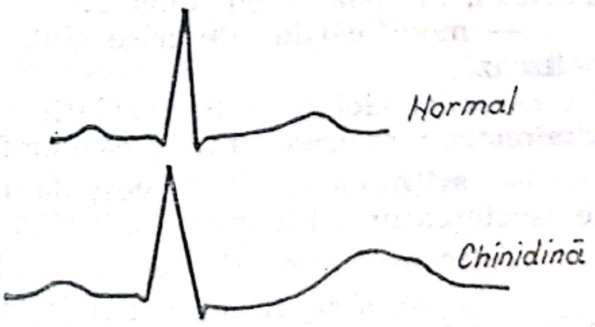


Fig. 287

Acțiunea toxică se anunță prin semne clinice sau/și semne electrocardiografice.

Lărgirea complexului QRS peste 40—50% față de electrocardiograma înregistrată înainte de administrarea drogului, alungirea intervalului QT peste limita maximă a frecvenței și vîrstei subiectului, apariție de extrasistole ventriculare (mai ales dacă sînt polimorfe sau polifocale), scurte pase de extrasistole ventriculare, scăderea excitabilității nodului sinusal cu scăpări nodale, reducerea activității nodului atrio-ventricular, care poate să aibă consecință oprirea inimii. Uneori se instalează și paralizia centrilor respiratori.

Scanned with OKEN Scanner

2.7. ELECTROCARDIOGRAMA ÎN MODIFICĂRILE ELECTROLITICE

2.7.1. HIPOPOTASEMIA

Modificările electrice se instalează cînd concentraţia potasiului extracelular scade sub 3 mEq/l şi acestea constau în :

— păstrarea ritmului sinusal, dar se suprapun extrasistole ventriculare,

— în formele mai severe unda P creşte în amplitudine,

— intervalul P—R se alungeşte,

— complexul QRS rămîne nemodificat sau în unele cazuri se lărgeşte uşor,

— unda T se aplatizează, devine difazică sau pozitivă, simetrică (seamănă cu unda T din modificările care se întîlnesc în administrarea digitalei),

— unda U creşte în amplitudine, se lărgeşte, devine difazică şi se confundă cu unda T, de unde rezultă un interval QT alungit în mod artificial, în opoziţie cu unda T.

— modificările descrise sînt reversibile cînd potasemia se normalizează,

— nici aici nu există relaţie directă între cantitatea de potasiu administrată şi gradul modificărilor fazei terminale,

— aritmiile care se ivesc la cardiacii decompensaţi, depind mult de asocierea unei hipopotasemii (fig. 288),

Fattorusso semnalează ca modificări în hipopotasemie :

— ritm sinusal, extrasistole atriale, extrasistole ventriculare sau ritm nodal,

— unde P cresc în amplitudine,

— intervalul P—R se alungeşte,

— complexul QRS rămîne nemodificat,

— modificările ST şi T sînt în Di şi DII la inimile în poziţie orizontală şi în DII—DIII şi în aVF în inimile verticale, precum şi în V5—V6, constînd în aplatizări ale undei T însoţite de segment ST rectiliniu,

Scanned with OKEN Scanner

— în stadiu mai avansat ST se subdenivelează mai evident acolo unde complexul de depolarizare are o suprafață mai mare, căpătînd aspect în covată,

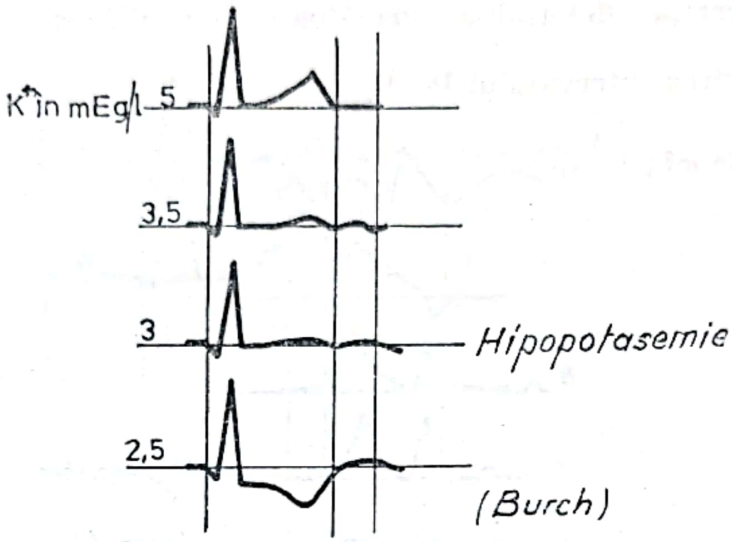


Fig. 288

— se evidențiază și unda U,
— dacă gradul hipopotasemiei este marcat, segmentul ST devine convex și este urmat de o undă T, de data aceasta negativă (aspect de leziune-ischemie subepicardică),
— unda U pozitivă devine mai amplă și face impresie că este cuprinsă în unda T,
— intervalul QT se alungește (în realitate însă intervalul QT se scurtează și pare lungit prin adăugarea de partea lui terminală a undei U).

2.7.2. HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasemia apare în retenții mari de potasiu (nefrite acute, anurii urologice), cînd potasemia extracelulară crește la sau peste 5 mEq/l, în eliberarea accentuată a potasiului din mușchi (șoc traumatic, sindrom de strivire, efort fizic foarte mare, insuficiență cortico-suprarenală, hemoliză).

Semnele electrice sînt :
— scăderea amplitudinii undei P,
— creșterea intervalului P—R (adesea apar blocuri atrio-ventriculare de diverse grade),
— complexele QRS se lărgesc la bază și diminuă în amplitudine,
— segmentul ST devine oblic ascendent sau punctul J se supradenivelează și de asemenea segmentul ST, căpătînd aspectul din leziunea subepicardică cu care se poate confunda,
— unda T crește în amplitudine, devine simetrică, ascuțită (ca în ischemia subendocardică), dar cu unda T lărgită la bază,
— intervalul QT se lărgește pe seama complexului QRS,

Scanned with OKEN Scanner

— pot să apară tulburări de ritm și de conducere (fig. 289).

2.7.3. HIPOCALCEMIA

Hipocalcemia determină următoarele modificări electrocardiografice :

— alungirea intervalului P—R,

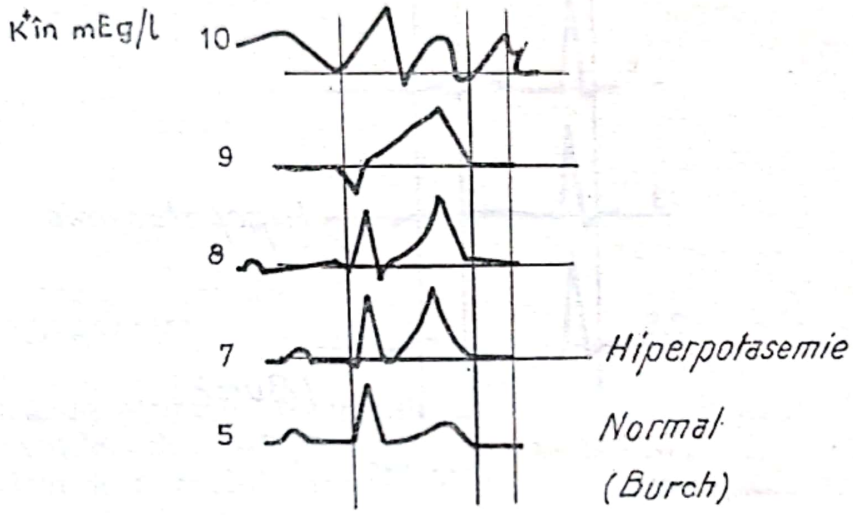


Fig. 289

— alungirea segmentului ST cu menținerea acestuia pe linia izoelectrică,

— unda T devine simetrică, înaltă, ascuțită cu durată normală,

— crește durata QT pe seama segmentului ST iar complexul QRS și unda T rămîn de durată normală (fig. 290).

2.7.4. HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia determină modificările :

— alungirea intervalului P—R,

— lărgirea ușoară a complexului QRS,

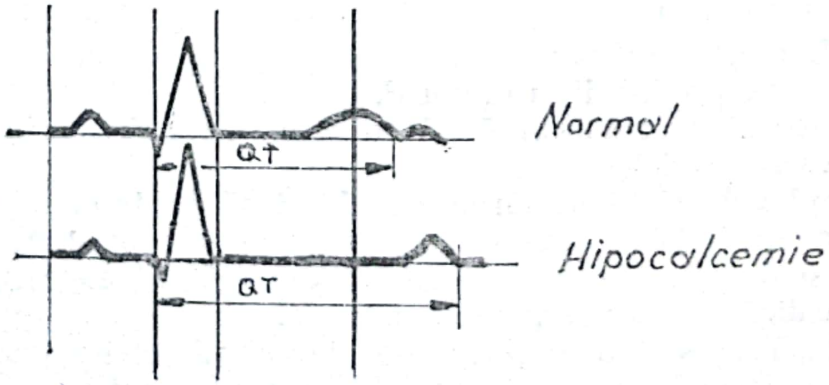


Fig. 290

Scanned with OKEN Scanner

— scurtarea segmentului ST,
— lărgirea şi rotunjirea undei T,
— scurtarea intervalului QT,
— apariţia de extrasistole atriale, bloc sino-atrial, bloc atrio-ventricular (fig. 291).

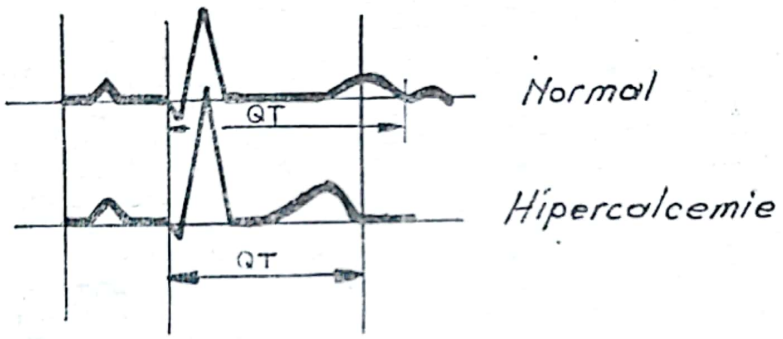


Fig. 291

Scanned with OKEN Scanner

2.8. MODIFICĂRILE VEGETATIVE

2.8.1. SIMPATICOTONIA

Se manifestă pe traseul electric prin :
– tahicardie.
— creşterea amplitudinii undei P, care capătă caractere morfologice ca în hipertrofia atrială dreaptă (devine simetrică şi ascuţită),
— scurtarea intervalului P—R,
— subdenivelarea segmentului ST de tip joncţional,
— undă T plată sau inversată (fig. 292 b).

2.8.2. PARASIMPATICOTONIA

Se manifestă pe traseu prin :
— bradicardie,
— scăderea amplitudinii undei P cu creşterea duratei către limita superioară a normalului,
— alungirea intervalului P—R,

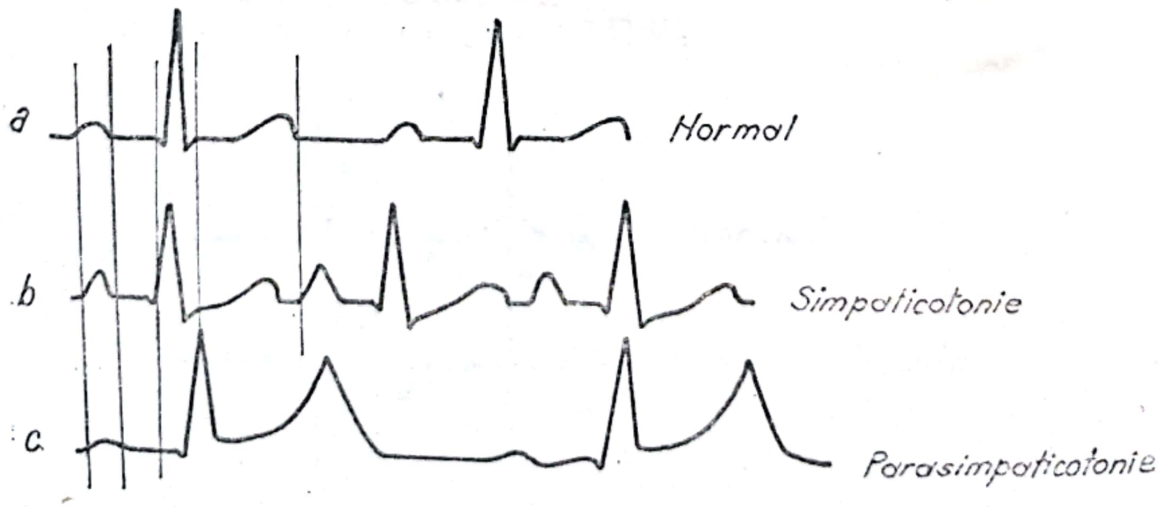


Fig. 292

Scanned with OKEN Scanner

— supradenivelarea segmentului ST, care pornind de la un punct de joncțiune ridicat se îndreaptă supradenivelat spre unda T,
— unda T amplă, atingînd uneori amplitudinea complexului QRS, este ascuțită, largă și cu tendință la simetrie (fig. 292 c).

BIBLIOGRAFIE

BĂDĂDRĂU GH. — Tulburările de ritm cardiace. Ed. Med. Buc. 1968.
BELLET S. — Clinical disorders of the Heart. Philadelphia, 1971.
CABRERA E. — Electrocardiographic clinique, Masson et Cie, Paris 1959.
CACHERA J. P., BOURASSA M. — La maladie coronarienne. Flamarion Med/Sciences. Presse de l'Université de Montreal, 1980.
CARP C. — Studii electrocardiografice și clinice asupra blocului de ramură bilateral. Congr. național de cardiologie, Sept. 1967, pag. 70—71.
CHUNG E. K. — Principles of Cardiac Arrhytmias, Baltimore, 1977 ed. II-a.
CUNESCU V., DRĂGHICI D. — Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă, Ed. medicală, Buc. 1974.
CUNESCU V., DRĂGHICI D. — Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă. Ed. medicală, Buc. 1976.
DUDEA C. — Electrocardiografie teoretică și practică, Ed. med. București, 1981.
ENGLERT M., BERNARD R. — Exercices d'électrocardiographie Masson et Cie, Paris 1977.
FATTORUSSO V., RITTER E. — Atlas d'électrocardiographie, Masson et Cie Paris 1968.
GAVRILESCU ST., STREIAN C., LUCA C. — Aritmiile cardiace. Ed. Facla, Timișoara, 1976.
GOLDBERGER A. L. — Myocardial Infarction, electrocardiographic differential diagnosis, ed. a II-a, 1979.
HAMER J., ROWLANDS D. J. — Recent advances in Cardiology. Churchill Livingstone 1981.
HOLLZMANN M. — Klinische Electrocardiographie, Stuttgart, 1961.
KARASSI A. — Infarctul miocardic acut, Ed. medicală, București 1974.
KLEINERMAN L., GHIȚA M., DUMITRESCU O., LECA S. (sub red. acad. prof. C. C. Iliescu) — Patologia cardiovasculară, Ed. medicală, București, 1964.
KLEINERMAN L., LOBEL I., PETRE D., PETRESCU R., IACOBINI P., DOMOCOȘ G., ILIESCU C. C. — Valoarea modificărilor de fază terminală ST-T în afecțiunile coronariene, Med. internă, Buc. vol. 17, nr. 12, 1965.
KLEINERMAN L., PETRESCU R., PETRE D., CONSTANTINESCU ST. — Modificările electrolitice intra și extracelulare în cursul tratamentului cu chinidină, Med. internă, Buc. vol. 18, nr. 5, 1966.
KLEINERMAN L., BANTEA C., DUMITRESCU-BOGDAN O. — Electrocardiografia practică, Ed. medicală, București 1968.
LENEGRE J., CAROUSO G., CHEVALIER H. — Electrocardiographie clinique, Masson Cie, Paris, 1954.
LOBEL I. — Electrocardiografia. Ed. medicală București 1956.
MESSIN R. — Electrocardiograma în aprecierea capacității de muncă, Noordwijk aan Zee, 1967, anexa I.
PRIȘCU R., MAJORESCU M., SERAFIM S. — Elemente de electrocardiografie pediatrică, Ed. medicală, București 1971.
ROCHMIS P., BLACKBURN H. — Teste de efort, J. Amer. med. Ann. 217, 8, 1061, 1971.
ROMAN L., BELLET S. — Semnificația rap. QX/QT și QTc/QTr în electrocardiograma de efort, Circul, 32, 435, 1965.
ROSEMBAUM M. B. — The hemiblocks, diagnosis, criteria and clinical significance. Modern concepts of cardiovascular diseases, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

RUTH C., SPITZER M. D., LEONARD M., MATTES M. D., COSTIN CARP M. D., ARTUR WEISENSEEL M. D., EPHRAIM DONOSO M. D., CHARLES FRIEDBERG M. D. — Electrocardographic follow-up aptients with demand pacemaker, Amer. H. Jour. vol. 80, nr. 3, sept., 1970, pag. 367—375.
SCHAUB F. A. — Précis d'électrocardiographie clinique, I. R. Geigy S. A., Bâle.
SODI-PALLARES D. — New basis of Electrocardiography, Ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis.
SOLVEY H., DENOLIN H. — Electrocardiograma de efort, tehnică și interpretare, Bruxelles, 1967.
SCHAMROTH L. — The Disorders of Cardiac Rhythm vol. I—II. Blakwell Scientific Publications. Oxford, London, Edimburgh, Melbourne, 1980.
SCHAMROTH L. — The Electrocardiography of Coronary Artery Disease. Blakwell Scientific Publications, Oxford, London, Edimburgh, Melbourne, 1975.
TE-CHUAN CHU — Electrocardiography in clinical practice. Grune-Straton. New-York, San-Francisco, London.
TEODORESCU B. PĂUNESCU C. — Cardiologia, vol. I și II, Ed. medicală, București, 1963.
VLAICU R., ZDRENGHEA D., OLINIC N., VIDA-SIMITI LUMINIȚA — Cardiopatia ischemică. Biblioteca internatului nr. 9 și nr. 10, Litografia I.M.F. Cluj, 1980.
VICIU E., FOTIADE B., POPA P., SAFIRESCU E. — Electrocardiografia clinică, Ed. medicală, București, 1962.
VICIU E., PETRE D., FOTIADE B., PETRESCU R., DOMOCOȘ G., GHIȚĂ M. — Relațiile dintre modificările electrocardiografice și cele hemodinamice în stenoza pulmonară congenitală, valvulară și infundibulară, Med. internă, București, vol. 19, nr. 8, 1967.
VICIU E., PETRE D., FOTIADE B., DOMOCOȘ G., PETRESCU R. — Modificările electrocardiografice în stenozele aortice congenitale valvulare și infundibulare, Med. internă, București, 23, 6, 1971.
ZĂGREANU I. — Electrocardiografia clinică, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

Scanned with OKEN Scanner